53302

Н.Н. ПЕТРОВА

ПСИХИАТРИЯ, МЕДИЦИНСКАЯ ПСИХОЛОГИЯ

УЧЕБНИК

Психиатрия	Общая психопатология Частная психиатрия Аддиктивные расстройства (зависимости) Терапия психических расстройств
Медицинская психология	Психология болезни Основы психосоматики

СПЕЦИАЛИТЕТ
КНОРУС

УДК 616.89 (075.8)
П 30
55302

С П Е Ц И А Л И Т Е Т

Н.Н. ПЕТРОВА

ПСИХИАТРИЯ, МЕДИЦИНСКАЯ ПСИХОЛОГИЯ

Рекомендовано
Ученым советом Санкт-Петербургского государственного университета
в качестве **учебника**
для обучающихся образовательных организаций высшего образования
по специальности «Лечебное дело»

BOOK.ru
ЧИТАТЬ ONLINE

КНОРУС • МОСКВА • 2023

УДК 616.89(075.8)
ББК 56.14я73
П30

Рецензент
М.В. Иванов, научный руководитель отделения биологической терапии психически больных ФГБУ «Санкт-Петербургский научно-исследовательский психоневрологический институт им. В.М. Бехтерева» Минздрава России, д-р мед. наук, проф.

Петрова, Наталия Николаевна.
П30 Психиатрия, медицинская психология : учебник / Н.Н. Петрова. — Москва : КНОРУС, 2023. — 508 с. — (Специалитет).
ISBN 978-5-406-11771-2

Создан в соответствии с принятой современной классификацией психических расстройств и отражает традиционные положения российской психиатрической школы. Включены основные разделы психиатрии: общая психопатология, отдельные психические расстройства, методы диагностики, терапии и реабилитации, социальные и правовые вопросы психиатрии, возрастные особенности психических расстройств, ургентные состояния. Освещены вопросы медицинской психологии, актуальные для формирования профессиональных компетенций врача. Построен по модульному принципу и предназначен для преподавания дисциплины «Психиатрия, медицинская психология».

Соответствует ФГОС ВО последнего поколения.

Для студентов, обучающихся по направлению подготовки «Лечебное дело» (квалификация «специалист»).

УДК 616.89(075.8)
ББК 56.14я73

Петрова Наталия Николаевна
ПСИХИАТРИЯ, МЕДИЦИНСКАЯ ПСИХОЛОГИЯ

Изд. № 681527. Формат 60×90/16. Гарнитура «PetersburgC».
Усл. печ. л. 32,0. Уч.-изд. л. 30,0.

ООО «Издательство «КноРус».
117218, г. Москва, ул. Кедрова, д. 14, корп. 2.
Тел.: +7 (495) 741-46-28.
E-mail: welcome@knorus.ru www.knorus.ru

Отпечатано в АО «Т8 Издательские Технологии».
109316, г. Москва, Волгоградский проспект, д. 42, корп. 5.
Тел.: +7 (495) 221-89-80.

ISBN 978-5-406-11771-2
55302

© Петрова Н.Н., 2023
© ООО «Издательство «КноРус», 2023

СОДЕРЖАНИЕ

Раздел I. ПСИХИАТРИЯ 6

Модуль 1. ВВЕДЕНИЕ В ДИСЦИПЛИНУ 6

1.1. Психиатрия как медицинская наука. Предмет и задачи психиатрии 6
1.2. Систематизация психических расстройств 10
1.3. Методы обследования пациентов и основы диагностики психических расстройств 15
1.4. Организация психиатрической и наркологической помощи 32
1.4.1. Организация психиатрической помощи 32
1.4.2. Организация наркологической помощи 42
1.5. Правовые основы психиатрии 44
1.6. Психиатрическая экспертиза 49

Модуль 2. ОБЩАЯ ПСИХОПАТОЛОГИЯ 55

2.1. Общая семиотика психических расстройств 55
2.2. Расстройства сознания 57
2.3. Расстройства ощущений и восприятия 66
2.4. Расстройства мышления 74
2.5. Расстройства эмоций 88
2.6. Расстройства внимания 101
2.7. Расстройства памяти 102
2.8. Расстройства интеллекта 105
2.9. Волевые расстройства 109
2.10. Влечения и расстройства влечений 117

Модуль 3. ЧАСТНАЯ ПСИХИАТРИЯ 126

3.1. Шизофрения и расстройства шизофренического спектра 126
3.1.1. Шизофрения 126
3.1.2. Шизоаффективное расстройство 142
3.1.3. Шизотипическое расстройство 144
3.1.4. Хронические бредовые психозы 148

3.2. Аффективные расстройства ... 150
3.2.1. Рекуррентное депрессивное расстройство ... 156
3.2.2. Биполярное аффективное расстройство ... 162
3.2.3. Циклотимия ... 171
3.2.4. Дистимия ... 172
3.2.5. Атипичные депрессии ... 174
3.2.6. Маскированная депрессия ... 177
3.3. Экзогенно-органические расстройства ... 181
3.4. Психогении ... 213
3.4.1. Реактивные (психогенные) психозы ... 214
3.4.2. Невротические расстройства ... 227
3.5. Эпилепсия и психические расстройства при эпилепсии ... 246
3.6. Расстройства личности (психопатии) ... 257
3.7. Умственная отсталость (олигофрения) ... 265
3.8. Психические расстройства позднего возраста ... 270

Модуль 4. АДДИКТИВНЫЕ РАССТРОЙСТВА (ЗАВИСИМОСТИ) ... 291

Основные понятия аддиктологии ... 291
Правовые основы наркологической помощи ... 296
4.1. Химические аддикции ... 298
4.2. Нехимические аддикции ... 358

Модуль 5. ЛЕЧЕНИЕ ПСИХИЧЕСКИХ РАССТРОЙСТВ ... 367

5.1. Биологическая терапия ... 367
5.2. Психотерапия ... 405
5.3. Психосоциальная реабилитация ... 420
5.4. Неотложные состояния в психиатрии и наркологии ... 422

Раздел II. МЕДИЦИНСКАЯ ПСИХОЛОГИЯ ... 434

Модуль 1. ВВЕДЕНИЕ В МЕДИЦИНСКУЮ ПСИХОЛОГИЮ ... 434

1.1. Предмет, задачи и основные направления медицинской психологии ... 434
1.2. Медицинская этика и деонтология ... 442
1.3. Патопсихология ... 445
1.4. Методы медицинской психологии ... 454

Модуль 2. ПСИХОЛОГИЯ БОЛЕЗНИ ... 456

2.1. Психология отношений в условиях болезни ... 456
2.2. Комплаенс (приверженность терапии) ... 459

2.3. Внутренняя картина болезни ... 462
2.4. Качество жизни ... 465
2.5. Стресс и адаптация ... 467
2.6. Профессиональное выгорание и его профилактика ... 476

Модуль 3. ОСНОВЫ ПСИХОСОМАТИКИ ... 480

Вопросы для самоподготовки ... 499

Рекомендуемая литература ... 506

РАЗДЕЛ I

ПСИХИАТРИЯ

Модуль 1. ВВЕДЕНИЕ В ДИСЦИПЛИНУ

1.1. Психиатрия как медицинская наука. Предмет и задачи психиатрии

Психиатрия — медицинская дисциплина о распознавании и лечении заболеваний психики. Термин греческого происхождения: psyche — душа + iatreia — лечение. Эта формулировка идет от В. Гризингера (1845) и достаточно точно определяет стоящие перед психиатрией задачи. Под **распознаванием** заболеваний психики понимается оценка клинической картины и изучение этиологии, патогенеза, течения и исхода психических заболеваний. **Лечение** включает в себя вопросы организации психиатрической помощи, профилактики, собственно лечение и реабилитацию.

Предмет психиатрии — психические расстройства, клинические проявления, особенности этиологии и патогенеза, течения, исхода, эпидемиологии нарушений психической деятельности.

Задачи психиатрии:

- диагностика психических расстройств;
- изучение клиники, этиологии, патогенеза, течения и исхода психических расстройств;
- изучение эпидемиологии психических расстройств;
- исследование лекарственного патоморфоза психических расстройств;
- разработка методов лечения психической патологии;
- разработка способов реабилитации психически больных;
- разработка методов профилактики психической патологии;
- вопросы организации психиатрической помощи населению.

Отсутствие психической болезни не есть психическое здоровье. **Психическое здоровье** — полное и всестороннее развитие человеческой личности. Психическая норма — широкая полоса, динамичное понятие.

Понятие **психического здоровья** (согласно определению ВОЗ) включает в себя:

- осознание и чувство непрерывности, постоянства и идентичности своего физического и психического Я;
- чувство постоянства и идентичности переживаний в однотипных ситуациях;
- критичность к себе и своей собственной психической продукции (деятельности) и ее результатам;
- соответствие психических реакций (адекватность) силе и частоте средовых воздействий, социальным обстоятельствам и ситуациям;
- способность самоуправления поведением в соответствии **с** социальными нормами, правилами, законами;
- способность планировать собственную жизнедеятельность и реализовывать это;
- способность изменять способ поведения в зависимости от смены жизненных ситуаций и обстоятельств.

В современном определении психического здоровья подчеркивается, что для него характерна индивидуальная динамическая совокупность психических свойств конкретного человека, которая позволяет последнему адекватно своему возрасту, полу, социальному положению познавать окружающую действительность, адаптироваться к ней и выполнять свои биологические и социальные функции в соответствии с возникающими личными и общественными интересами, потребностями, общепринятой моралью.

Психическое расстройство — это болезненное состояние с психопатологическими или поведенческими проявлениями, связанное с нарушением функционирования организма в результате воздействия биологических, социальных, психологических, генетических или химических факторов. Оно определяется степенью отклонения от взятого за основу понятия психического здоровья.

Выделяют **общую** и **частную** психиатрию. Общая психиатрия изучает основные закономерности этиологии и патогенеза, клиники, диагностики, терапии и профилактики психических расстройств, основные, свойственные многим психическим болезням закономерности проявления и развития патологии психической деятельности, общие вопросы патогенеза и этиологии, принципы классифи-

кации, методы исследования, проблемы восстановления. Частная психиатрия изучает соответствующие вопросы при отдельных заболеваниях.

К концу XX века в мировой психиатрии выделился **ряд основных направлений:** нозологическое, синдромологическое, эклектическое, психоаналитическое, а также «антипсихиатрия».

Нозологическое направление традиционно принято в нашей стране и распространено в немецкоязычных странах. Основоположником нозологического направления во всем мире считается немецкий психиатр Э. Крепелин, который первым представил почти все психические расстройства в виде отдельных болезней. Некоторые психические расстройства были выделены в качестве самостоятельных болезней ранее: циркулярное помешательство, описанное французским психиатром Ж.-П. Фальрё (впоследствии — маниакально-депрессивный психоз), алкогольный психоз, выделенный С.С. Корсаковым, прогрессивный паралич — одна из форм сифилитического поражения мозга, описанная французским психиатром А. Бейлем. Ведущим методом нозологического направления служит тщательное описание клинической картины и течения психических расстройств, что лежит в основе определения данного направления как «дескриптивной» (описательной) психиатрии Э. Крепелина. В этиологии и патогенезе различных болезней допускается многообразие провоцирующих и предрасполагающих факторов, а в клинике ряда заболеваний выделяются разные типы и их варианты. Первоначально предполагалось, что для каждой болезни будет разработан свой особый метод лечения, например, при прогрессивном параличе — прививка от малярии, при шизофрении — инсулиношоковая терапия. С течением времени стало понятно, что данное предположение ошибочно. Подавляющее большинство использующихся в современной практике психотропных средств оказывается эффективным при определенных синдромах и даже симптомах в независимости от той болезни, при которой эти симптомы и синдромы встречаются. Недостатком данного направления психиатрии является неустановленное положение некоторых психических расстройств, не укладывающихся в клиническую картину и течение определенных заболеваний. Иллюстрацией этого положения служит шизоаффективное расстройство, занимающее как бы промежуточное положение между шизофренией и аффективными расстройствами.

Синдромологическое направление доминировало в XIX в. Диагнозы выставляются на уровне синдромов (депрессия, делирий, хронический бред), независимо от вызвавших их причин. В начале XX в.

это направление уступило место нозологическому, однако с появлением в 1950-х гг. психотропных средств синдромологическое направление вновь стало приобретать сторонников. Как правило, оно входит в состав эклектического направления.

Эклектическое (прагматическое, атеоретическое) направление получило распространение с конца XX в. Оно находит отражение в МКБ-10 в виде смешения принципов систематизации психических расстройств: при известной причине расстройства используется нозологический, а при неясной — синдромологический принцип классификации.

Психоаналитическое направление связано с именем З. Фрейда, который выдвинул концепцию психодинамического подхода к изучению психики, выделив роль неосознаваемых психологических конфликтов, предложил психоаналитический метод лечения невротических расстройств. Его последователи М. Кляйн, А. Фрейд создали систему психоанализа детского возраста, Э. Эриксон — эпигенетическую теорию развития личности. Психоаналитическое направление сосредоточено на неврозах, расстройствах личности, депрессиях; предполагает проведение длительных курсов психотерапевтических сеансов, задача которых состоит в извлечении из подсознательного подавленных переживаний прошлого, особенно детства, обусловливающих возникновение психических нарушений.

Антипсихиатрическое направление ставит перед собой задачу устранения психиатрических институтов как форм социального принуждения «инакомыслящих». Основоположник направления Р. Лайнг трактовал психопатологию в контексте изменения способа бытия индивида. По его мнению, шизофрения представляет собой особую стратегию, к которой индивид прибегает, чтобы адаптироваться к неблагоприятной жизненной ситуации. Это общественное течение особенно распространилось в Европе в 1960—1970-х гг. В нем принимали участие отдельные психиатры, которые отрицали существование психических болезней за исключением органических поражений мозга, а какие-либо другие психические расстройства рассматривали как «особую форму существования», «иную жизнь».

От направлений в психиатрии, отражающих определенные теоретические концепции, следует отличать **разделы** или области современной психиатрии.

1. Детская, подростковая и гериатрическая психиатрия — разделы клинической психиатрии, посвященные особенностям клиники,

течения, лечения и профилактики психических расстройств в соответствующем возрасте.

2. Наркология (аддиктология, от англ. addiction пристрастие) изучает влияние психоактивных веществ на психику, диагностику, профилактику и лечение наркоманий, токсикоманий и алкоголизма, а также нехимические зависимости.

3. Судебная психиатрия занимается разработкой основ судебно-психиатрической экспертизы и предупреждением общественно опасных действий психически больных.

4. Социальная психиатрия занимается изучением роли социальных факторов в возникновении, течении, профилактике и лечении психических заболеваний и организации психиатрической помощи.

5. Транскультуральная психиатрия исследует особенности психических расстройств и уровня психического здоровья среди различных наций, культур.

6. Ортопсихиатрия объединяет подходы психиатрии, психологии и других медицинских, а также социальных наук к исследованию и терапии нарушений поведения. Особое внимание уделяется профилактическим мерам нарушений поведения в детском возрасте.

7. Биологическая психиатрия представляет собой теоретическую область изучения биологических механизмов формирования психических расстройств и действия лекарственных и некоторых других биологических методов лечения.

8. Военная психиатрия изучает посттравматические стрессовые расстройства, психопатологию военного времени.

9. Экологическая психиатрия изучает влияние экологических факторов на психику.

К разделам психиатрии также относятся сексология и суицидология, психотерапия. В настоящее время формируется персонифицированная психиатрия, основанная на достижениях фундаментальных исследований и призванная обеспечить превенцию, своевременную диагностику и эффективное лечение психических расстройств.

1.2. Систематизация психических расстройств

Классификация психических расстройств базируется на трех принципах.

Нозологический принцип. Нозологическая классификация психических расстройств базируется на связи между причиной, клинической картиной, течением и исходом болезни. Основоположником нозологического направления является выдающийся немецкий психиатр Э. Крепелин, который сформировал представление об эндогенных психозах и обосновал принципы нозологической классификации. Нозологический принцип заключается в выделении болезней на основании общности этиологии, патогенеза и единообразии клинической картины.

Синдромологический принцип. Теоретической базой синдромологического подхода является концепция «единого психоза». В основе концепции лежит представление о единой природе различных психических расстройств. Различие в клинической картине объясняется разными этапами болезни. Со второй половины XX в. синдромологический подход широко используется при создании классификаций, что в значительной степени обусловлено подходами к психотропной терапии, когда выбор препарата основывается преимущественно на клинической характеристике состояния, ведущих психопатологических симптомах и синдромах.

Эклектичный принцип лежит в основе национальных (например, классификация Американской психиатрической ассоциации Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders, DSM), международных классификаций и имеет прагматичную направленность. Классификации, основанные на статистических подходах, ориентированы на решение экономических, социальных и правовых вопросов психиатрической помощи. И DSM-V (2013), и принятая в России международная классификация психических и поведенческих расстройств (МКБ), разработанная ВОЗ с целью унификации диагностических подходов при проведении научных и эпидемиологических исследований, предназначены для статистического анализа, базирующегося на универсальной оценке психопатологической картины разными врачами. В настоящее время действует десятый пересмотр классификации (МКБ-10, 1999), в котором психические расстройства и нарушения поведения включены в пятый раздел. В МКБ-10 понятие «психическая болезнь» заменено более общим понятием «психическое расстройство», не используются понятия «невроз» и «психоз», «эндогенный» и «психогенный». Используется преимущественно феноменологический подход. Диагноз в МКБ-10 чаще основывается на выделении ведущего психопатологического синдрома, однако сохранены некоторые нозологические единицы, например шизофрения. Этиологический принцип используется при условии отсутствия существенных разногласий при оценке природы расстройства. Классификации дисциплинируют клиническое мыш-

ление, но не заменяют концептуальных подходов в оценке психических заболеваний в целом. Научные и практические задачи психиатрии наиболее плодотворно решаются при сочетанном использовании симптоматического и нозологического принципов оценки расстройств.

Систематизация психических расстройств во многом условна. Традиционно в отечественной психиатрии психические расстройства подразделяют следующим образом.

1. По продолжительности.

1.1. Психические реакции — кратковременные нарушения психической деятельности в виде увеличения силы или продолжительности обычных психических реакций. Имеют односложную синдромологическую структуру.

1.2. Психические болезни — более продолжительны по сравнению с реакциями. Претерпевают в своем развитии синдромологические изменения.

1.3. Патологические состояния — стабильные структуры. Психические уродства, последствия внешнего воздействия.

2. По характеру.

2.1. Психозы — характеризуются грубым нарушением отражения действительности, критика больного к своему состоянию отсутствует.

2.2. Неврозы — группа пограничных расстройств, которые обусловлены большей частью психологическими внутриличностными конфликтами или психотравмирующими жизненными событиями.

2.3. Психосоматические расстройства — группа болезненных состояний, проявляющихся экзацербацией соматической патологии, формированием общих, возникающих при взаимодействии соматических и психических факторов симптомокомплексов — соматизированных психических нарушений, психических расстройств, отражающих реакцию на соматическое заболевание.

3. По уровню расстройств.

3.1. Психотический уровень — характеризуется тотальностью поражения, отсутствием критики, нарушением отражения реальности, наличием в клинической картине бреда, галлюцинаций, нарушений сознания, кататонических и аффективных расстройств. Прямым свидетельством того, что поведение является психотическим, служит факт наличия у больного бреда или галлюцинаций, даже если их психопатологическая сущность неизвестна.

3.2. Невротический уровень — характеризуется парциальностью расстройств, наличием критического отношения, сохранностью целостного отражения окружающей действительности и собственной личности, преобладанием аффективных и вегетативных расстройств. Оценка реальных событий не нарушена, а симптомы болезни проявляются как эго-дистония симптом или группа симптомов, неприятных для пациента, которые он расценивает как неприемлемые и не свойственные ему. Нарушения поведения обычно не выходят за пределы общественных норм. Проявляется как симптом, например, навязчивости. На высоте развития невротических расстройств, например, обсессивно-компульсивных, пациент может временно утрачивать критику к своему состоянию.

4. По этиологии.

4.1. Эндогенные — в развитии большую роль играет наследственность. Обычно на эндогенное заболевание указывает спонтанный характер и мало зависящее от внешних условий течение болезни.

4.2. Экзогенные — включают в себя болезни, обусловленные такими внешними факторами, как черепно-мозговые травмы, инфекции и интоксикации.

4.3. Психогенные расстройства, связанные с действием психотравмирующих факторов. Выделены из группы экзогенных заболеваний в результате дифференциации вредных внешних влияний на психику человека.

5. По наличию морфологического субстрата.

5.1. Органические — предполагают наличие отчетливых изменений в структуре головного мозга.

5.2. Функциональные — потенциально обратимы, грубые структурные нарушения отсутствуют.

Определены общие закономерности динамики психических заболеваний и выделены различные варианты их течения и исходов. Наиболее детально варианты течения разработаны школой А.В. Снежневского для шизофрении. Течение психических расстройств подразделяется следующим образом.

1. По признаку прогноза.

1.1. Прогредиентное, или неблагоприятное, — непрерывное, процессуальное. Характеризуется постепенным нарастанием и усложнением симптоматики. Имеется *закономерный* прогресс в развитии симптомов, их выраженности и новообразовании (шизофрения). Степень интенсивности прогредиентного течения может быть разная, от злокачественного до малопрогредиентного течения.

1.2. Регредиентное (благоприятное) — сопровождается регрессом симптоматики (расстройства, связанные с черепно-мозговой травмой). Наблюдается противоположная прогредиентному течению

тенденция развития болезни. Если первый приступ включает в себя аффективные, бредовые, двигательные расстройства, то в последующих приступах число синдромов сокращается, например, психопатологические проявления могут быть представлены только аффективными расстройствами. В отдаленном периоде течения заболевания часто наблюдается компенсация психического состояния.

2. По характеру.

2.1. Непрерывное — неуклонное нарастание и усложнение расстройств. Психофармакотерапией можно добиться остановки или смягчения имеющейся симптоматики.

2.2. Приступообразное — характеризуется чередованием приступов и светлых промежутков (ремиссий), когда психопатологические проявления отсутствуют или минимальны. Сохраняются психопатологические явления, не препятствующие адаптации.

2.3. Циклическое (фазное) — периоды психопатологических проявлений (фазы) разделены периодами практического здоровья (интермиссиями). Так может протекать биполярное аффективное расстройство.

2.4. Смешанное (шубообразное) — постепенное нарастание изменений личности с периодическими обострениями (шубы). После каждого шуба обнаруживаются более выраженные изменения личности. Такое течение наблюдается при приступообразно-прогредиентной шизофрении.

Особая разновидность психотического расстройства — **транзиторный** психоз, который выражается в развитии единственного и быстро проходящего психотического эпизода.

Выделяют следующие этапы течения психического заболевания.

1. Преморбидный (доболезненный) период. Оцениваются преморбидные личностные характеристики, особенности психологической и социальной адаптации, когнитивного функционирования, признаки дизонтогенеза, которые обнаруживаются с самого рождения, например, ослабление инстинктивной деятельности у детей, родившихся в семьях больных шизофренией.

2. Периоды развития болезни.

2.1. Инициальный (продромальный) — обнаруживаются единичные, нестойкие психопатологические проявления, например, эпизоды деперсонализационных, поведенческих, аффективных расстройств, нарушения когнитивного функционирования в продроме шизофрении; невротические реакции, предшествующие формированию невроза. Эти инициальные расстройства дают достаточно четкую информацию о природе развивающейся болезни.

2.2. Манифестный — присутствуют все основные признаки болезни, развернутая клиническая картина

2.3. Период обратного развития болезни — характеризуется постепенным исчезновением симптоматики и появлением, в ряде случаев, критического отношения к болезни.

Исходы психических болезней:

- выздоровление — наблюдается относительно редко, например при реактивных психозах, при которых возможно полное исчезновение симптоматики и восстановление психической деятельности. Чаще наблюдается выздоровление с какими-то более или менее выраженными изменениями личности с сохранением адаптации к окружающему;
- психический дефект разной степени выраженности — характеризует менее благоприятное течение болезни. Под дефектом понимают форму изменения личности, характеризующуюся обеднением, упрощением высших свойств и утратой прежних возможностей, в том числе профессионального функционирования, вплоть до инвалидности. Имеет место в ремиссии;
- хроническое течение;
- смерть — вызывается сопутствующими причинами (сердечно-сосудистые расстройства, онкологические заболевания, несчастные случаи), кататоническое возбуждение, фебрильная шизофрения, эпилептический статус, депрессия, нервная анорексия. Больные, находящиеся в этих жизнеопасных состояниях, нуждаются в неотложной госпитализации. К состояниям, повышающим смертность в связи с психическими заболеваниями, относится аварийность на транспорте (вследствие нарушений сознания, внимания), завершенные суициды.

1.3. Методы обследования пациентов и основы диагностики психических расстройств

Психиатрическое обследование — часть общего медицинского обследования. В психиатрии как части клинической медицины помимо таких методов исследования, как осмотр, пальпация и аускультация, в качестве основного используют клинико-описательный (феноменологический) метод, исследующий статику и динамику психических расстройств. При клинико-психопатологическом методе исследования диагностической техникой или способом выявления психопатологии являются расспрос и наблюдение в их неразрывном

единстве. Также применяются психологический и параклинический методы диагностики.

Клинический метод включает в себя расспрос (беседу с пациентом).

Сбор жалоб и анамнеза в психиатрии — психодиагностическое интервью. Его принципы: однозначность, точность и доступность формулировок-вопросов; адекватность; последовательность (алгоритмизированность); беспристрастность опроса; проверяемость полученной информации, соблюдение врачебной этики, последовательность, направленность.

Психологическое обследование проводится специалистами — медицинскими (клиническими) психологами или врачами, получившими подготовку по медицинской психологии, с целью обнаружение нарушений психических процессов.

1. В оценке ***внимания*** используют следующие методики: таблицы Шульте, корректурная проба, счет по Крепелину (100 – 7 много раз), пробы на переключение, отсчитывание. В задачи входит не только определение уровня нарушений данного процесса, но и определение характера нарушений. Например, с помощью корректурной пробы можно определить нарушение таких показателей произвольного внимания, как устойчивость, способность к концентрации в условиях длительной нагрузки зрительного анализатора, скорость сенсомоторной реакции, наличие астенизации, истощаемости психических функций, а также сделать ряд предположений о характере заболевания. Методика выявляет колебания внимания больных по отношению к однообразным зрительным раздражителям в условиях длительной перегрузки зрительного анализатора. Количество ошибок при простом монотонном задании также у здоровых испытуемых колеблется от 0 до 10, максимум до 15. Также учитывают скорость и точность. В норме при монотонном задании корректурная проба выполняется за 7—9 мин. Отмечается врабатываемость, ровный темп работы. При биполярном расстройстве в стадии депрессии выявляется низкий темп работы (более 10 мин при норме 7—9 мин.), снижение способности к концентрации в виде большого количества ошибок (более 15), причем количество ошибок увеличивается при снижении темпа работы. Темп работы неустойчив. При мании будет иная картина: темп существенно возрастает, является неровным, с большим количеством ошибок (иногда более 30—40 ошибок). При шизофрении выявляется неравномерность выполнения задания, ускорение темпа работы вместе с ростом количества ошибок. При параноидной форме шизофрении обнаруживается за-

штриховывание, закрашивание, «маскировка», зачеркивание цифр или букв. При негативной симптоматике возможна очень нечеткая графика, слабый нажим. При неврозах и органических заболеваниях головного мозга имеет место истинная астения, количество ошибок растет, отмечается неровность выполнения задания, замедление темпа.

Отсчитывание — экспериментальный прием, который используется для выявления сохранности навыка счета, устойчивости внимания, а также степени затрудненности интеллектуальных процессов больных. Анализ ошибок больных выявляет:

- затруднение и замедление темпа при отсчитывании с переходом через десяток (93... 86 при отнимании 7) при общей равномерности отсчета — свидетельствует о затрудненности умственной деятельности; наблюдается при депрессиях, органических заболеваниях головного мозга;
- замедление темпа к концу отсчета — показатель утомляемости; наблюдается при биполярном расстройстве, органическом заболевании мозга, неврозах;
- ошибки с пропуском десятков (86... 69 или 62... 45 при отнимании по 7) — свидетельствуют об ослаблении внимания;
- особенности отношения больного к допущенным ошибкам.

При шизофрении наблюдается ускорение и ухудшение качества работы, рост числа ошибок, в том числе с пропуском десятков, что свидетельствует об ослаблении внимания, связанном со снижением волевой функции. У больных шизофренией отсутствует критическое отношение к ошибкам, задание выполняется формально.

Пропуски десятков, свидетельствующие о выраженном ослаблении внимания, наблюдаются при органической патологии, при этом отношение больных к ошибкам эмоционально окрашено.

Таблицы Шульте — пять таблиц со случайным расположением чисел от 1 до 25, — применяются для исследования психического темпа и объема внимания. При клиническом проявлении атеросклероза — от 2 до 3 мин — увеличение времени происходит за счет «случайных задержек». При эпилепсии наблюдается равномерная замедленность. При шизофрении замедление времени возможно из-за неравномерности психической деятельности (менее выраженной, чем при атеросклерозе), характерно уменьшение времени при просьбе оценить время, затраченное на работу. Замедление времени при работе со следующей таблицей свидетельствует об утомляемости, увеличение без ошибок — о врабатываемости, с увеличением ошибок — о псевдоастенизациях.

55302

Предложенная Э. Крепелином методика (*счет по Крепелину*) предназначена для исследования волевых усилий, утомляемости больных. Ею пользуются для изучения психического темпа, колебаний внимания, переключаемости и для выявления отношения к заданию. Отмечая сколько сложений выполнил больной за каждые 15 секунд правильно и сколько допустил ошибок, можно построить график его работоспособности. Н.И. Курочкиным для выявления инертности и переключаемости внимания разработан видоизмененный бланк счетного задания, предусматривающий смену операции сложения и вычитания.

2. **Воля** исследуется с использованием *нормированной шкалы диагностики волевых расстройств* (Б.В. Шостакович, В.В. Горинов, Л.О. Пережогин), основанной на типологии параметров воли, предложенной В.А. Иванниковым (1998), в соответствии с которой весь спектр волевых расстройств разделен на семь категорий. В раздел волевых действий вошли нарушения действий, направленных на удовлетворение потребности в будущем, на создание объективных ценностей, удовлетворяющих потребности общества и отдельных людей, удовлетворение требований ближайшего окружения и выполнение моральных норм. В раздел преодоления препятствий было включено преодоление физических преград, сложности действия, новизны обстановки, внутренних состояний (усталость, болезнь), конкурирующих мотивов и целей, выполнение социально заданных действий на пути к цели. К группе феноменов преодоления конфликта отнесены выбор между несовместимыми действиями, между целями, личными и социальными мотивами, желанием достижения цели и ее последствиями. К категории преднамеренной регуляции были отнесены регуляция параметров действия (темпа, скорости, силы, длительности), торможение неадекватных процессов, прежде всего эмоциональных, организация психических процессов в соответствии с ходом деятельности, способность противостоять рефлекторным действиям (например, отведению руки от горячего предмета). В категорию автоматизмов и навязчивостей вошли такие феномены, как навязчивые мысли и действия (без отчуждения и чуждые), выработка автоматизмов с потерей над ними волевого контроля. В категорию мотивов и влечений были включены переживание влечений и побуждений, их осознание, субъективное восприятие свободы волевого акта. Последнюю категорию составили прогностические функции.

Удобство шкалированной диагностической оценки заключается в простоте использования, возможности сравнения показателей по шкалам, создания индивидуального профиля испытуемого, возможности прикладной диагностической оценки исследуемых расстройств с уточнением степени их выраженности. Предусмотрен расчет нормированных показателей.

3. Нарушения **восприятия** оценивают *пробами Ашафенбурга, Рейхарда, Литмана*. В пробе Ашафенбурга обследуемому предлагают разговаривать по отключенному телефону. В пробе Рейхардта предъявляется чистый лист бумаги и предлагается рассмотреть то, что на нем нарисовано. В пробе Липмана после надавливания на веки обследуемого просят сказать, что он видит. При исследовании сенсорной возбудимости обследуемому предлагают всмотреться в рисунки «движущиеся квадраты» и «волнистый фон», состоящие из расположенных в определенном порядке и ракурсе квадратов и линий, пересекающих геометрические фигуры, и подсчитать количество квадратов в каждом ряду или неясно нарисованные фигуры. Анализируются субъективные ощущения.

4. **Особенности личности** изучают с использованием *Миннесотского многоаспектного личностного опросника* (Minesota Multiphasie Personality Inventory, MMPI). Методика стандартизирована, состоит из 566 вопросов, относящихся к 10 основным и трем контрольным шкалам, адаптирована у нас в стране рядом авторов (Ф.В. Березин и соавт.; Л.Н. Собчик). MMPI позволяет вскрыть структуру личности в целом и охарактеризовать ее отдельные особенности, основные черты межличностного взаимодействия, социальную направленность, специфику защитных механизмов и эмоциональных реакций в стрессовых ситуациях, уровень и особенности социальной адаптации.

Личностный опросник Айзенка (Eysenk personality questionnaire, EPQ) включает в себя 90 вопросов и предназначен для диагностики нейротизма, экстраверсии, интроверсии, психотизма.

Методика для определения уровня субъективного контроля личности (УСК) направлена на оценку интернальности—экстернальности, как обобщенной характеристики личности, оказывающей регулирующее влияние на многие аспекты поведения и значимые отношения человека.

16-факторный личностный опросник Р. Кеттелла (1970) разработан на основе представления о «поверхностных» и «глубинных» чертах. Поверхностные черты представляют собой совокупность поведенческих характеристик. Глубинные черты — основополагающие

структуры, которые определяют постоянство, наблюдаемое в поведении человека. Выделяют 16 факторов: конституциональных, определяемых средой и структурных.

Тематический апперцепционный тест (*TAT*) — проективная методика, используется для исследования направленности переживаний и интересов. Больным показывают серию картин с неопределенным сюжетом и предлагают рассказать, какая ситуация изображена, какие события привели к такому положению и каков будет исход. Важна интерпретация содержания рассказов, возможность выявления неудовлетворенных желаний, агрессивных тенденций, суицидальных мыслей и т.д.

К аналогичным проективных методикам также относится *тест Роршаха* (Г. Роршах, 1921), в котором стимульный материал состоит из 10 стандартных таблиц с черно-белыми и цветными симметричными аморфными изображениями (пятнами).

Торонтская алекситимическая шкала (*TAS*) создана G.J. Taylor и соавт. (1985) с применением концептуально ориентированного, факторного подхода. Под алекситимией понимают сниженную способность к вербализации эмоциональных состояний. Алекситимическая личность характеризуется трудностями в определении и описании собственных переживаний, сложностью в различении чувств и телесных переживаний, снижением способности к символизации, большей сфокусированностью на внешних событиях, чем на внутренних переживаниях. Указанные особенности вызывают трудности в осознании эмоций и когнитивной переработке аффекта, что ведет к усилению физиологических реакций организма на стресс. Алекситимический тип личности отличается повышенным риском развития психосоматических расстройств.

5. **Мышление** может быть исследовано с применением ряда методик.

Методика *«Классификация предметов»* широко применяется для исследования процессов обобщения и абстрагирования, но дает также возможность анализа последовательности умозаключений, критичности и обдуманности действий больных, особенностей памяти, объема и устойчивости их внимания, личностных реакций на свои достижения и неудачи. Принята единая предметная классификация.

Методика *«Простые аналогии»* выявляет понимание логических связей и отношений между понятиями, а также умение устойчиво сохранять заданный способ рассуждений при решении длинного ряда разнообразных задач. Методика *«Сложные аналогии»* направлена на выявление того, в какой мере больному доступно понимание

сложных логических отношений и выделение абстрактных связей, кроме того, провоцирует проявления резонерства.

Методика *«Сравнение понятий»* применяется для исследования процессов анализа и синтеза. Выбирают 8—10 пар слов, подлежащих сравнению. Методика апробирована, пригодна для исследования детей и взрослых разного образовательного уровня, применима для исследования малодоступных больных, при необходимости повторных исследований, для подтверждения специфических расстройств мышления. Конкретность мышления может подтверждать наличие органически обусловленных психических расстройств, склонность к излишней детализации — эпилептический характер ассоциативных нарушений, опора мышления на латентные признаки — нарушения мышления шизофренического спектра.

Методики исключения понятий, обобщения понятий, выделения существенных признаков, аналогии применяются для определения особенностей мышления при различной психической патологии.

Методика *«Исключение понятий»* позволяет оценить уровень процессов обобщения и исключения, способность выделять существенные признаки предметов. Существуют вербальный и невербальный варианты методики. Предлагается из четырех предметов/слов исключить один предмет или слово, которые не подходят к остальным, сходным по общему для них признаку. Анализ методики сходен с методикой классификации понятий. Важно отношение обследуемого к допущенным ошибкам — заметил сам или с помощью исследователя, доступны ли ошибки коррекции.

Методика *«Выделение существенных признаков»* выявляет понимание обследуемым главных и второстепенных признаков предметов и явлений. Характер выделения признаков свидетельствует о преобладании абстрактного или конкретного стиля мышления. При выполнении методики необходимо к слову, стоящему перед скобками, выбрать два слова (признака) предмета или явления, расположенных в скобках и являющихся неотъемлемыми признаками слова перед скобками. Пример стимульного материала: 1) *сад* (растения, садовник, собака, забор, земля); 2) *река* (берег, рыба, рыболов, тина, вода).

Методика *«Ассоциативный эксперимент»* используется для оценки качественной специфики мышления, в психоаналитических целях. Предлагается привести ассоциацию на предъявляемые слова, например, огонь —, сад —, смех —, лес —, красный —, любовь —, вечер —, радость —, и т.д. При анализе результатов исследования учитываются: латентный период (в норме от 0,5 до 2 с), качественные

характеристики ответов. По качеству речевые реакции делят на *высшие речевые реакции* (общеконкретные, индивидуально-конкретные, абстрактные); *примитивные словесные* (ориентировочные, созвучные, отказные и пр.); *атактические* (соответствующие диссоциированному мышлению). У больных шизофренией преобладают атактические (еда-крот) или созвучные (народ-урод) реакции (обусловлено ассоциациями по созвучию). Адекватным выполнение считается, если высшие речевые реакции составляют 98—100%, среди них общеконкретные 68—72%, индивидуально-конкретные — 8—12%, абстрактные — 20%, низшие, атактические, многословные реакции отсутствуют.

6. Для характеристики объема **оперативной памяти** используют субтест *методики Векслера «Повторение цифр»*. Методика чувствительна к церебральной патологии, особенно височной локализации. Задание направлено на воспроизведение испытуемым возрастающих цифровых рядов сначала в прямом порядке, потом в обратном. Результаты обследования опосредуются наличием тревоги. При органическом заболевании головного мозга обнаруживаются очень низкие результаты, особенно при обратном воспроизведении. У больных шизофренией, напротив, обратное воспроизведение может быть несколько лучше.

Методика *«Запоминание 10 слов»* используется для изучения непосредственного кратковременного, долговременного, произвольного и непроизвольного запоминания. Обследуемому зачитывают десять слов, между которыми трудно установить какие-либо смысловые отношения (*гора, игла, роза, кошка, часы, вино, пальто, книга, окно, пила*), предлагается воспроизвести слова в любом порядке. Нормальным считается воспроизведение 10 слов после 4—5 повторений, при тренированной памяти — после 2 повторений. Через 20—30 минут испытуемому предлагается воспроизвести эти слова в любом порядке.

«Пиктограмма» (*опосредованное запоминание*) — методика направлена на исследование особенностей опосредованного запоминания, особенностей мыслительной деятельности и включает в себя предъявление испытуемому для запоминания 10—15 понятий, которые он должен нарисовать так, чтобы впоследствии по рисунку вспомнить заданные понятия. Через 40—60 мин обследуемому предлагается по рисункам воспроизвести заданные слова (например: веселый праздник, тяжелая работа, развитие, вкусный ужин, смелый поступок, болезнь, счастье, разлука, дружба, темная ночь, печаль). Метод пиктограммы позволяет судить об уровне обобщения и содержательности связей, образуемых испытуемыми. Методика предложена А.Р. Лурия и представляет собой вариант опосредованного запоминания, однако в клинике широко используется для оценки мышления пациентов, анализа характера ассоциаций. Для больных с органическим поражением головного мозга характерна детализация, подробное изображение рисунков, конкретность трактовок. Эти пациенты, как правило, вспоминают большинство понятий через отсроченное время (60 мин). Рисунки больных шизофренией отличаются абстрактностью, схематичностью образов. Трактовки рисунков больными нередко не адекватные. У больных истерией (конверсионным расстройством) образы яркие, личностно-значимые, эмоциональные, трактовки адекватные, воспроизводятся практически полностью.

7. Для изучения **эмоций** существуют следующие методики.

Госпитальная шкала тревоги и депрессии (*HADS*) — разработана для выявления и оценки тяжести депрессии и тревоги в условиях общемедицинской практики. Ее преимущества заключаются в простоте применения и обработки, что позволяет рекомендовать ее для первичного выявления тревоги и депрессии (скрининга) у пациентов соматического стационара и амбулаторных больных. HADS относится к субъективным шкалам. При разработке шкалы авторы исключали симптомы тревоги и депрессии, которые могут быть интерпретированы как проявление соматического заболевания (например, головные боли). Пункты субшкалы депрессии отобраны из списка наиболее часто встречающихся жалоб и симптомов и отражают преимущественно ангедонический компонент депрессивного расстройства. Для обеспечения спонтанности ответа пациента желательно установить временные рамки (20—30 мин).

Интегративный тест тревожности (*ИТТ*) предполагает получение общей оценки выраженности тревожности, а также оценок по пяти субшкалам методики, отражающим различные компоненты тревоги: астенического, фобического, тревожной оценки перспектив и социальной защиты. Такой подход позволяет более дифференцировано рассмотреть состояние тревоги и определить адекватные пути ее купирования в условиях амбулаторного и стационарного лечения.

Шкала реактивной и личностной тревожности Спилбергера представляет собой надежный и информативный инструмент для измерения тревожности как свойства личности и как состояния в определенный момент времени. Под личностной тревожностью понимается относительно устойчивая индивидуальная характеристика, дающая

представление о склонности воспринимать достаточно широкий круг ситуаций как угрожающие и реагировать на эти ситуации появлением состояния тревожности различного уровня. Как реактивная диспозиция личностная тревожность активизируется при восприятии определенных «опасных» стимулов, связанных со специфическими ситуациями, угрожающих престижу, самооценке, самоуважению индивида. Реактивная тревожность как состояние характеризуется субъективно переживаемыми эмоциями напряжения, беспокойства, озабоченности, «нервозности», сопровождающимися активацией вегетативной нервной системы.

Клиническая рейтинговая *шкала тревоги Гамильтона* (Hamilton Anxiety Rating Scale, HARS) состоит из 14 пунктов и позволяет оценить наличие и степень выраженности психической и соматической тревоги. По каждому пункту шкалы устанавливается оценка от 0 до 4 в зависимости от степени тяжести симптома.

Шкала самооценки депрессии Зунга (Self-Rafing Depression, SDS, W. Zung, 1965) широко используется для оценки выраженности депрессивных состояний, главным образом при пограничных психических и психосоматических расстройствах подростков и взрослых. При относительно невысоком уровне депрессии, особенно если в клинической картине наряду со снижением настроения наблюдаются астенические проявления, шкала может быть более чувствительна, чем другие экспериментальные и клинические методы. В психопрофилактических исследованиях используется для выявления лиц с повышенным риском психической дезадаптации и лиц, страдающих стертыми, «матовыми» формами депрессий.

Опросник депрессии Бека (Beck depression inventory, BDI) получил распространение в связи с изучением посттравматических стрессовых расстройств, используется для оценки тяжести как депрессивного синдрома в целом, так и отдельных симптомов. Методика чувствительна к изменениям уровня депрессии и может использоваться для оценки динамики состояния в процессе психофармако- и психотерапии.

Клиническая градуированная шкала Гамильтона для оценки депрессии (HDRS) (M. Hamilton, 1967) — один из наиболее широко используемых инструментов клинической оценки депрессивного состояния и его динамики. Каждый пункт шкалы определяет один из признаков депрессии, например наличие суицидальных мыслей. Используется несколько версий шкалы (содержащих 17, 21 или 23 пункта). Время оценки определяется как «сейчас» или «в течение последней недели». Сумма баллов в результате оценки лиц, не страдающих депрессией, равна нулю. Максимально возможный общий балл составляет 52 и отражает крайнюю степень тяжести депрессивного синдрома. При интерпретации данных учитывается суммарный показатель по каждой подшкале, при этом выделяются три области его значений: 0—6 — «отсутствие депрессивного эпизода», 7—15 — «малый депрессивный эпизод», 16 и выше — «большой депрессивный эпизод».

Шкала Калгари (Calgary Depression Scale for Schizophrenia, CDSS) (D. Addington, J.M. Addington, et al., 1992, 1994) предназначена для оценки выраженности депрессии у больных шизофренией, имеет стабильную факторную структуру, как при обострении шизофрении, так и в ремиссии, в сочетании с хорошей дифференциацией между негативными и депрессивными симптомами. В ходе интервью с пациентом оценивается выраженность расстройств в баллах от 0 до 3 по каждому из 9 пунктов.

Шкала мании Янга (Young Mania Rating Scale, YMRS) разработана специалистами Королевского колледжа психиатров (The Royal College of Psychiatrists) в 1978 г. и используется для определения выраженности симптомов мании. Заполняется имеющим опыт психиатром. Состоит из 11 пунктов, требует 15—30 минут. Дополнительные данные могут быть получены из наблюдения за больным и со слов родственников. Используется для клинико-шкальной оценки.

8. Для изучения **интеллекта** существуют следующие методики.

Шкала измерения интеллекта Д. Векслера охватывает большой возрастной диапазон — от 3 до 74 лет, при этом на всех возрастных уровнях используются одни типы заданий, что позволяет проследить изменение интеллектуальных характеристик. Присутствуют как вербальные, так и невербальные субтесты, что позволяет оценивать разные стороны интеллектуального развития — понятийное и наглядное мышление, а также особенности зрительного восприятия, сенсомоторную координацию, внимание, память. Методики разработаны для трех возрастных диапазонов: для взрослых (WAIS-R), начиная с 16 лет, детей 6 — 16 лет (WISC-III) и дошкольников (WPPSI-R). Из 17 различных видов субтестов, используемых в шкалах, восемь (5 вербальных и 3 невербальных) являются общими для всех трех шкал. Субтест «Осведомленность» — первый вербальный субтест, предъявляемый во всех трех шкалах (включает в себя вопросы из различных житейских и научных областей). Субтест «Арифметический» содержит задачи, которые требуют понимания, сообразительности, умения производить вычисления. Также суще-

ствуют субтесты «Сходство понятий», «Словарный запас», «Повторение цифр». Невербальные субтесты шкал Векслера обычно требуют манипулирования различными объектами, такими как части разрезанных фигур и кубики, или визуального обследования печатных материалов наподобие картинок или символов. «Недостающие детали» — используется во всех трех шкалах, он требует определения важной части, которой недостает в изображении знакомой детали — диагностируется внимание, перцептивные способности, образная память. Показатели субтестов, соответствующих вербальной, невербальной и полной шкалам, складываются и преобразуются в стандартные — стандартный IQ.

Тест структуры интеллекта Р. Амтхауера — один из известных групповых тестов, используемых в немецкоязычных странах. Предназначен для измерения уровня интеллектуального развития лиц в возрасте от 13 лет до 61 года. Тест разрабатывался в первую очередь для диагностирования уровня общих способностей в связи с проблемами профессиональной психодиагностики. При его создании Р. Амтхауер исходил из концепции, согласно которой интеллект является специализированной подструктурой в целостной структуре личности и тесно связан с другими компонентами личности, такими как волевая и эмоциональная сферы, интересы и потребности. Интеллект понимался Амтхауером как единство некоторых психических способностей, проявляющихся в различных формах деятельности. В тест им были включены задания на диагностику следующих компонентов интеллекта: вербального, счетно-математического, пространственного, мнемического. Тест имеет две формы, которые проверялись на взаимозаменяемость. Общее время выполнения теста — 90 минут. Время выполнения каждого субтеста колеблется от 6 до 10 минут.

Тест прогрессивных матриц Равена состоит из 60 заданий, распределенных по пяти сериям. В каждой серии представлено изображение полотна с геометрическим рисунком и несколько матриц с одной недостающей частью. Необходимо обнаружить закономерности в матрицах и подобрать из шести-восьми предложенных рисунков ту матрицу, которой недостает в полном изображении. От серии к серии задания усложняются. Результаты оцениваются по количеству правильно подобранных недостающих фрагментов по каждому заданию.

«Тест визуальной ретенции» или *Бентон-тест* (1952) применяют для стандартизированной оценки зрительной памяти, непосредственной репродукции пространственного восприятия. В клинической психодиагностике тест Бентона наиболее часто используется

при диагностике мозговых поражений, а также в геронтологических исследованиях. Накоплен опыт применения этого теста при исследовании особенностей зрительной ретенции у разных групп больных: больных шизофренией, с аффективными расстройствами, умственной отсталостью, больных неврозами (Л.И. Вассерман с соавт., 1997). Оценка с помощью этого теста коррелирует с методикой Векслера.

9. Оценка **психического состояния** в целом.

Международное признание получила *шкала позитивных и негативных синдромов* (*Positive and Negative Syndrome Scale, PANSS*), разработанная и стандартизированная американскими исследователями специально для типологической и многомерной квантифицированной оценки психопатологической симптоматики у больных шизофренией, особенно для выявления и регистрации позитивных и негативных синдромов (S.R. Kay, A. Fiszbein, L.A. Opler, 1987). Отечественными авторами PANSS включена в новые стандартизированные клинико-функциональные критерии ремиссии при шизофрении как инструмент диагностики позитивных и негативных синдромов, которые значимо коррелируют с различными анамнестическими, генеалогическими, психометрическими, клиническими, психофармакологическими и прогностическими факторами (С.Н. Мосолов и др., 2010—2012). Применяется шкала, состоящая из 30 признаков, оцениваемых по 7 градациям выраженности, позволяющая вычислить тяжесть продуктивной симптоматики по шкале позитивных синдромов (7 признаков), тяжесть негативной симптоматики по шкале негативных синдромов (7 признаков), композитный индекс (позитивная симптоматика минус негативная), выраженность других психических нарушений по общей психопатологической шкале (16 признаков). Для изучения выраженности депрессивных проявлений, а также их возможной взаимосвязи с другими процессуальными проявлениями дополнительно проводится оценка по 5 кластерам: анергия, нарушение мышления, возбуждение, параноидное поведение и депрессия. Данные, полученные в процессе структурированного интервью с пациентами, используются для выставления оценок (рейтинга) PANSS. Каждый пункт оценивается при соотнесении с определениями и критериями, приведенными в шкале. Оценки выставляются в специальном бланке разовой регистрации симптоматики (PANSS — Quik Score Form), где против каждого симптома записывается его выраженность в баллах от 1 до 7.

Методика SCL-90 оценивает непсихотические психиатрические симптомы в девяти различных категориях: соматизация, обсессивно-

компульсивные, параноидная настроенность, психотизм, фобическая тревога, депрессия, тревога, межличностная чувствительность и враждебность. В тесте предусмотрена интегральная шкала, отражающая уровень психологического дистресса и количество наблюдаемых психологических симптомов (общий индекс тяжести). Девять шкал в целом имеют хорошую внутреннюю тест-ретест надежность, и общий индекс тяжести коррелирует с подобными методиками и имеет хорошую реактивность для выявления изменений в психологическом состоянии. Стандартизированный (в Т-баллах) порог в 63 балла общего индекса тяжести определяет существование возможного психического расстройства.

Нейропсихология изучает строение и функциональную организацию высших психических функций, психологические процессы и эмоциональную регуляцию с позиций системного подхода. Основой современной нейропсихологии является теория системной организации высших психических функций, концепция которой заключается в том, что любая психическая функция осуществляется благодаря функциональному взаимодействию различных зон мозга, каждая из которых вносит свой «специфический вклад».

Нейропсихологическое исследование направлено на оценку состояния высших психических функций, особенностей функционирования асимметрии полушарий и познавательных процессов, определение способности пациента к когнитивному функционированию. В отечественной нейропсихологии общепринятым является лурневский качественный подход к анализу нарушений высших психических функций у больных, позволяющий тонко характеризовать их механизмы и специфику. Подавляющее большинство тестов, использующих количественную оценку, было проверено на валидность с помощью исследований больных с локальной патологией и применения современных нейровизуализационных методов при выполнении тестов здоровыми добровольцами. Процедура проведения этих тестов стандартизирована, результаты выполнения подвергаются количественной обработке, что позволяет с легкостью использовать тесты в исследовательских и клинических целях. Наконец выработаны нормы выполнения тестов для разных возрастов, разных уровней образования, различной этнической принадлежности. Огромное разнообразие тестов, направленных на исследование одной группы функций и варьирующихся по степени сложности и длительности проведения, позволяет специалистам в каждом конкретном случае индивидуально подобрать адекватный блок тестов. Количественная оценка тестов

в целом ряде случаев не позволяет отразить всю диагностически значимую качественную специфику выполнения теста, превращаясь в довольно формальную балльную оценку. Приведем примеры нейропсихологических тестов.

Оценка латеральной организации функций. Оценка право-, леворукости складывается из данных анамнеза, наблюдения за обследуемым и относительно объективного исследования с помощью специальных проб.

Лурневские пробы: 1) переплетение пальцев; 2) поза «Наполеона»; 3) руки за спиной; 4) аплодирование; 5) кулак на кулак; 6) нога на ногу.

Зрительная асимметрия: 1) ведущий глаз; 2) прицеливание.

Слухоречевая асимметрия: дихотическое прослушивание.

Мини-исследование психического статуса (*MMSE — МИПС*) тестируют ориентацию, немедленную и кратковременную память, концентрацию, арифметические способности, язык и праксис. Для проведения — 10 мин. *Пример задания:* Пусть пациент выполнит следующую трехшаговую команду: «Возьмите бумагу в правую руку, сложите ее пополам и положите на стол» (3 балла).

Методика «Мини-Ког» включает в себя задание на память (запоминание и воспроизведение трех слов) и тест рисования часов. Преимущество методики заключается в ее высокой информативности при одновременной простоте и быстроте выполнения — не более 3—5 мин. Интерпретация проста: если пациент не может воспроизвести хотя бы одно из трех слов или допускает существенные ошибки при рисовании часов, с высокой степенью вероятности можно говорить о том, что он имеет нарушение когнитивных функций. Результаты теста оцениваются качественно, балльной оценки не предусмотрено. Методика «Мини-Ког» может использоваться для диагностики первичных нейродегенеративных деменций.

Для оценки зрительно-моторной функции когнитивной деятельности используется тест *«Комплексная фигура» Рея — Остеррита* — инструмент многомерной нейропсихологической диагностики, способный выявлять нарушения зрительно-пространственной перцепции, зрительной памяти, зрительно-моторных, зрительно-конструктивных, а также управляющих и исполнительских функций когнитивной деятельности, психического развития и некоторых сторон невербального интеллекта. В 2011 году тест прошел рестандартизацию и апробацию в нашей стране (Л.И. Вассерман и др., 2011). Тест представляет собой копирование сложной графической фигуры

с предоставленного образца (условия копирования) и последующее воспроизведение этой фигуры по памяти (условие воспоминания). Рисование фигуры Рея — Остеррита производится дважды: непосредственно после копирования (условие немедленного воспоминания) и повторно спустя 20—30 минут (условие отставленного воспоминания).

Шкала PSP была разработана как усовершенствованная версия шкалы **оценки социального и профессионального функционирования** (Social and Occupational Functioning Assessment Scale — SOFAS) (P. Morosini et al., 2000) и рекомендована рядом исследователей к использованию у больных шизофренией в амбулаторной практике как адекватный инструмент для быстрого измерения социального функционирования и способности к самообслуживанию. Целесообразность использования шкалы PSP в клинической практике, по мнению авторов, заключается в удобности оценки, возможности выявить малые колебания уровней функционирования. При использовании шкалы PSP измеряется степень затруднения в следующих основных областях функционирования: (a) социально полезная деятельность, включая работу и учебу; (b) личные и социальные взаимоотношения; (c) самообслуживание; (d) беспокоящее и агрессивное поведение. Уровень нарушения функционирования ранжирован по степени выраженности в основных областях (отсутствует, слабое, заметное, значительное, сильное, очень сильное). Оценивалась степень затруднения функционирования в конкретных областях за период не менее 1 месяца, а в случае наличия кризисных ситуаций (например, депрессии), период оценки функционирования расширяется. PSP представляет собой 100-балльную шкалу, поделенную на 10 равных интервалов. Производится выбор 10-балльного интервала по четырем основным областям функционирования. На следующем этапе выбирается окончательный балл в пределах 10-балльного интервала с учетом уровня нарушения в других областях: забота о физическом и психологическом состоянии, способность поддерживать место проживания (дом, квартиру, комнату) в хорошем состоянии, участие в ведении хозяйства, участие в семейной жизни, интимные и сексуальные отношения, забота о детях, социальные связи, отношения с друзьями и лицами, оказывающими помощь больному, соблюдение правил социума, круг интересов, распоряжение финансами, пользование транспортом, телефоном, способность справляться с кризисными ситуациями.

Параклинические методы исследования включают в себя следующие методы.

1. ***Инструментальные***. К ним относятся:
   - *нейрофизиологическое обследование*: электроэнцефалография (ЭЭГ), реоэнцефалография (РЭГ), эхоэнцефалография (ЭхоЭГ);
   - *нейрорентгенологическое обследование*: краниография, компьютерная томография (КТ), магнитно-резонансное исследование (МРТ), позитронно-эмиссионная томография (ПЭТ)
2. ***Лабораторные.*** Это:
   - подробное соматическое исследование перед началом любого лечения для определения сопутствующих заболеваний, органического поражения мозга и контроля за основными функциями организма (например, обязательные исследования при поступлении в стационар: общий анализ крови, исследование химического состава крови, исследование тиреоидной функции, контрольные анализы на сифилис, общий анализ мочи, электрокардиограмма (ЭКГ), рентгенография грудной клетки);
   - дополнительные исследования — рентгенография костей черепа, компьютерная томография (КТ), МРТ, электроэнцефалография (ЭЭГ), исследование вызванных потенциалов мозга, токсикологический контроль, исследование СОЭ, люмбальная пункция с исследованием спинномозговой жидкости, контрольные анализы на СПИД, кожная проба на туберкулез/бруцеллез, анализ кала на скрытую кровь.
   - комплексные лабораторные исследования:
     - у психически больных пожилого возраста: общий анализ крови (ОАК), развернутый анализ крови, биохимия крови, функциональные пробы печени, исследование тиреоидной функции, общий анализ мочи, рентгенография органов грудной клетки, ЭКГ, рентген черепа и по необходимости ЭЭГ с вызванными потенциалами. КТ по показаниям;
     - при подозрении на наркозависимосгь: определение алкоголя в выдыхаемом воздухе, анализ на содержание алкоголя в крови; на содержание лекарственных средств в моче, газовая хроматография масспектрография;
     - при назначении препаратов лития: развернутая формула крови, электролиты сыворотки крови, азот мочевины, содержание креатинина в крови, исследование тиреоидной функции, общий анализ мочи, ЭКГ, тест на беременность;

– при назначении электросудорожной терапии (ЭСТ): развернутая формула крови (включая определение гемоглобина), исследование химического состава крови, рентген грудной клетки и позвоночника, общий анализ мочи, ЭКГ.

1.4. Организация психиатрической и наркологической помощи

1.4.1. Организация психиатрической помощи

Организация психиатрической помощи в Российской Федерации характеризуются:

- многообразием организационных форм,
- возможностью выбрать для пациента организационную форму психиатрической помощи, наиболее соответствующую его состоянию,
- преемственностью в лечении, обеспеченной оперативной информацией о состоянии больных и проводимом лечении при его переходе под наблюдение психиатра другого учреждения в системе организации психиатрической помощи;
- реабилитационной направленностью организационных структур.

Организация психиатрической помощи в Российской Федерации отличается тремя основными характеристиками:

1) дифференцированностью (специализация) помощи;
2) ступенчатостью;
3) преемственностью помощи в системе различных психиатрических учреждений.

Дифференцированность (специализация) психиатрической помощи отражается в создании различных видов психиатрической помощи. Специализированная психиатрическая помощь представлена больничной (стационарной) и внебольничной помощью. Больничная психиатрическая помощь в нашей стране дифференцируется в зависимости от контингента больных. Дифференциация помощи больным психическими болезнями отражена в создании специальных отделений для больных острыми и пограничными состояниями, с психозами позднего возраста, детскими, подростковыми. Существуют стационары, предназначенные для лечения больных с выраженными психическими расстройствами и для больных с пограничными нарушениями, отделения для психически больных детского, подросткового и пожилого возрастов. Органами социального обеспечения создаются дома для инвалидов

(психиатрические интернаты), для хронических больных, органами просвещения — интернаты и школы для умственно отсталых лиц.

Ступенчатость организации психиатрической помощи выражается в наличии максимально приближенных к населению внебольничной и стационарной помощи. Внебольничная ступень включает в себя амбулаторное и полустационарное звенья психиатрической службы. Амбулаторная служба представлена психоневрологическими диспансерами (ПНД), диспансерными отделениями больниц, психиатрическими, психотерапевтическими, суицидологическими и наркологическими кабинетами при поликлиниках, медико-санитарных частях (МСЧ). В полустационарную службу входят дневные и ночные стационары, относящиеся к ПНД. Стационарная помощь охватывает психиатрические больницы и психиатрические (психосоматические, соматопсихиатрические) отделения в многопрофильных больницах.

Преемственность психиатрической помощи обеспечивается тесной функциональной связью психиатрических учреждений разных ступеней, что регламентируется положениями и инструкциями Министерства здравоохранения РФ (Минздрав России). Это позволяет осуществлять непрерывное наблюдение за больным и его лечение при переходе из одного лечебного учреждения в другое. Координация в работе психиатрических учреждений, преемственность в их работе, методическое руководство осуществляется оргметодкабинетом по психиатрии.

В настоящее время психиатрическая служба России представлена сетью психиатрических учреждений, входящих в состав различных ведомств (министерств здравоохранения, социальной защиты населения, образования и др.). Основу психиатрической службы составляют психоневрологические учреждения Минздрава России, которые представлены психиатрическими больницами, психоневрологическими диспансерами, учреждениями полустационарного профиля, кабинетами и отделениями в общесоматических лечебных учреждениях, лечебно-производственными мастерскими (ЛПМ), детскими и подростковыми отделениями, а также кабинетами, которые входят в состав психоневрологических диспансеров, психиатрических больниц. С 1975 года в отдельную структуру выделена наркологическая служба, располагающая сетью внебольничных и стационарных учреждений. Психиатрическая служба Министерства труда и социальной защиты РФ включает в себя психоневрологические интернаты, в которые помещаются психически больные, имеющие I и II группы инвалидности и потерявшие социальные связи или нуждающиеся в постоянном уходе и наблюдении. Показаниями для направления в психоневрологические интернаты слу-

жат умственная отсталость в степени выраженной дебильности, имбецильности, идиотии, затяжные формы психических заболеваний, которые сопровождаются слабоумием или грубым психическим дефектом. Кроме того, в структуре этого ведомства имеются дома-интернаты для детей с соответствующей патологией, для которых организованы программы медико-педагогических мероприятий. В системе Министерства образования и науки РФ организованы вспомогательные школы и школы-интернаты для умственно отсталых детей, специализированные школы-интернаты для детей с речевыми расстройствами, дошкольные учреждения для детей с умственной отсталостью — детские сады с круглосуточным и дневным пребыванием и детские дома для детей дошкольного возраста с постоянным пребыванием. Для детей и подростков с задержкой психического развития и легкими формами умственной отсталости созданы коррекционные школы, профессионально-технические училища. Контроль деятельности специализированных дошкольных учреждений, школ-интернатов и методическое руководство осуществляются медико-педагогической комиссией, в состав которой наряду с различными специалистами входят представители органов образования и здравоохранения. Работу по социальному и трудовому восстановлению больных осуществляют лечебно-производственные мастерские (ЛПМ), которые входят в состав психоневрологических диспансеров, психиатрических больниц или домов-интернатов, а также специальные цеха при предприятиях, центры реабилитации. ЛПМ — подсобное предприятие преимущественно при психиатрической больнице, психоневрологическом или наркологическом диспансере, предназначенное для трудовой терапии и трудового обучения психически больных, обеспечивающее врачебное наблюдение за ними и, при необходимости, продолжение медикаментозного лечения. Законом РФ от 02.07.1992 № 3185-I «О психиатрической помощи и гарантиях прав граждан при ее оказании» (далее — Закон № 3185-I) предусмотрено установление для предприятий и учреждений квот на рабочие места для лиц с психическими расстройствами. Общежития для лиц с психическими расстройствами, которые утратили социальные связи, могут быть организованы в составе учреждений, оказывающих психиатрическую помощь, в составе ЛПМ или предприятий, которые используют труд психически больных. Психиатрическая служба перечисленных и других ведомств представлена специализированными кабинетами и отделениями, которые действуют в составе медико-санитарной части (МСЧ), больниц общего профиля и госпиталей.

В настоящее время в своей деятельности психиатрическая служба руководствуется Порядком оказания медицинской помощи при психических расстройствах и расстройствах поведения, утвержденном приказом Минздравсоцразвития России от 17.05.2012 № 566н (далее — Порядок оказания помощи при психических расстройствах).

Основными звеньями психиатрической помощи являются психоневрологический диспансер и психиатрическая больница, как правило, прикрепленная к диспансеру по территориальному признаку. Они оказывают различные виды психиатрической помощи населению, проживающему в определенном районе. При этом больница обслуживает пациентов нескольких диспансеров. Деятельность диспансеров построена по участково-территориальному принципу (участковый психиатр оказывает психиатрическую помощь жителям определенной территории — участка).

Психиатрические стационары предназначены для лечения больных с психическими расстройствами преимущественно психотического уровня. В наркологических больницах проходят лечение больные с зависимостями. Основные лечебные мероприятия в этих стационарах направлены на купирование синдрома отмены и становление ремиссии.

Стационарная психиатрическая помощь осуществляется психиатрическими больницами с различным количеством коек, что зависит от величины района обслуживания. В части регионов в сельской местности имеются психиатрические отделения при центральных районных больницах. В некоторых больших городах в многопрофильных соматических больницах организованы соматопсихиатрические отделения для лиц, страдающих одновременно тяжелой психической и тяжелой соматической патологией.

Структура психиатрических стационаров соответствует структуре многопрофильных больниц и включает в себя приемный покой, лечебные отделения, аптеку, кабинеты функциональной диагностики и пр. Психиатрические отделения часто имеют специализацию по полу, возрасту (детские, подростковые, геронтологические), выраженности и характеру психических расстройств («острые», реабилитационные). В крупных больницах формируются инфекционные, туберкулезные отделения. Необходимость организации специализированных отделений связана с особенностями течения и лечения ряда заболеваний или ухода за некоторыми категориями больных или с целевой установкой. Новые принципы содержания и лечения больных предполагают уменьшение размеров палат, выделение вспо-

могательных помещений для развития самообслуживания больных, значительное расширение мест дневного пребывания и создание условий для широкого применения социально-культурных мероприятий. Детские отделения должны находиться в обособленных помещениях, и в них наряду с лечебной всегда организуется специальная педагогическая работа (классные комнаты, комнаты для игр). Для более полного и всестороннего обслуживания и лечения больных в психиатрической больнице создаются диагностические лаборатории; электроэнцефалографический кабинет; физиотерапевтическое, рентгенологическое отделения; постоянная высококвалифицированная консультативная помощь специалистов в области соматической медицины. Для проведения обязательной системы реадаптационных мероприятий осуществляется специальный режим самообслуживания, трудотерапия в отделении или специальных мастерских; организуется библиотека. В лечебных отделениях психиатрической больницы предусмотрены специальные условия пребывания больных в связи с риском аутоагрессивных и агрессивных действий: режим «закрытых дверей», палаты без дверей. Имеются круглосуточные сестринские посты в так называемых наблюдательных (надзорных) палатах, которые предусмотрены для определенного контингента пациентов: агрессивных, возбужденных больных, больных с попытками к самоубийству, с мыслями о побеге, с отказом от пищи. Особенности ухода и надзора за больными предполагают специальные меры предосторожности: изъятие из обихода острых, режущих, колющих (опасных с точки зрения аутоагрессии и агрессии) предметов, наблюдение за питанием, приемом лекарств, отправлением физиологических потребностей у пациентов. Закрытый режим отделений не нарушает положений Закона о психиатрической помощи. Больные, находящиеся в больнице добровольно, могут отказаться от лечения и в этом случае будут осмотрены комиссией врачей, которая или согласится с решением больного и даст заключение о его выписке, или откажет больному в выписке и направит соответствующее заключение в суд о необходимости признания госпитализации недобровольной.

В психиатрическую больницу больные принимаются по направлению участковых психиатров (дежурных психиатров службы скорой помощи), а при отсутствии их — по направлениям врачей поликлиник, общесоматических больниц. В экстренных случаях больные могут быть приняты и без направления (вопрос о госпитализации в этих случаях решает дежурный врач). Направление в больницу осуществляется по согласованию с больным или его родственниками. Если больной социально опасен, он может быть направлен в больницу и без согласия родственников. Психически больные, совершившие правонарушения и признанные судом невменяемыми, направляются в больницу для принудительного лечения по постановлению суда. Показаниями для госпитализации являются:

а) острое психическое заболевание или обострение хронического психического заболевания, требующие стационарного лечения;

б) опасность психически больного для окружающих или для самого себя (психомоторное возбуждение при склонности к агрессивным действиям, систематизированные бредовые синдромы, если они определяют общественно опасное поведение больного, бред ревности, депрессивные состояния с суицидальными тенденциями, эпилептический статус, маниакальные и гипоманиакальные состояния, обусловливающие нарушения общественного порядка или агрессию в отношении окружающих);

в) проведение стационарной экспертизы (трудовой, военной, судебно-психиатрической).

В психиатрическом стационаре реализуются четыре вида наблюдения.

1) ограничительное наблюдение для больных с агрессивными и суицидными тенденциями, когда пациенты находятся в так наз. наблюдательной (надзорной) палате, в которой организовано отдельное круглосуточное наблюдение персоналом;

2) дифференцирование наблюдение в случаях, которые не представляют опасности для себя и окружающих: пациенты могут свободно передвигаться по отделению, однако за его пределы выходят только в сопровождении персонала;

3) свободный выход (режим «открытых дверей») для больных, находящихся в достаточно стабильном психическом состоянии;

4) режим частичной госпитализации («домашний отпуск»), когда больные отпускаются домой на несколько дней в сопровождении родственников.

Показания для выписки из психиатрической больницы — это:

а) окончание лечения, полное или частичное выздоровление больного;

б) ситуации, когда лица с хроническим течением заболевания не нуждаются в дальнейшем больничном лечении и уходе, не представляют опасности для себя и для окружающих и могут по своему состоянию лечиться амбулаторно (ремиссия);

в) определения суда — для больных, находящихся на принудительном лечении;

г) при решении экспертных вопросов.

В последние годы в связи с достижениями психофармакотерапии во всем мире наметилась тенденция к сокращению коечного фонда психиатрических больниц и смещение оказания специализированной помощи во внебольничные условия (амбулаторные или полустационарные).

Деинституционализация психиатрии — это замена длительного пребывания в психиатрической больнице кратковременными, менее изолирующими методами оказания медицинской помощи психически больным людям по месту жительства, включая:

- перевод пациентов, живущих в психиатрических больницах, на альтернативные виды помощи по месту жительства;
- предотвращение возможных случаев поступления в стационар и направление пациентов в различные альтернативные службы;
- развитие специальных служб для оказания помощи группе больных психиатрического профиля, находящихся вне стационаров.

Полустационарная психиатрическая помощь оказывается в дневных и ночных стационарах, которые обычно организуются при ПНД и психиатрических больницах. ***Дневные стационары*** предназначены для лечения психических расстройств, тяжесть которых не требует обязательной госпитализации. В дневном стационаре находятся больные с невыраженными психическими нарушениями и пограничными состояниями. Эти пациенты ежедневно осматриваются врачами, получают психофармакотерапию, участвуют в реабилитационных мероприятиях, проходят необходимые обследование, а вечером возвращаются домой. Лечение больных без отрыва от обычной социальной среды способствует предупреждению социальной дезадаптации и явлений госпитализма. В условиях ***ночного стационара*** находятся пациенты в случаях возможного вечернего ухудшения состояния или неблагоприятной домашней ситуации.

Амбулаторная психиатрическая помощь направлена на выявление психически больных среди населения и активное наблюдение за ними (приглашение больного на прием и посещение его на дому), проведение всех видов амбулаторного лечения, трудоустройство больных, оказание помощи в социально-бытовых и юридических вопросах, направление на стационарное лечение, оказание консультативной психиатрической помощи лечебно-профилактическим учреждениям, санитарно-просветительная и психогигиеническая работа, проведение трудовой, военной и судебно-психиатрической экспертиз.

Психоневрологические диспансеры (ПНД) организуются, если численность населения позволяет выделить пять и более врачебных

ставок. В противном случае функции ПНД выполняет кабинет психиатра, входящий в состав районной поликлиники. Психоневрологический диспансер в соответствии с Порядком оказания помощи при психических расстройства, выполняет следующие основные функции:

- оказание неотложной психиатрической помощи;
- раннее выявление психических расстройств, их своевременная и качественная диагностика;
- осуществление лечебно-консультативного и диспансерного наблюдения лиц, страдающих психическими расстройствами;
- участие в разработке и реализации индивидуальных программ медико-социальной реабилитации;
- осуществление адекватного и эффективного лечения пациентов в амбулаторных условиях;
- привлечение семей пациентов к реализации индивидуальных программ медико-социальной реабилитации;
- осуществление взаимодействия между пациентами, медицинскими и иными специалистами, участвующими в оказании психиатрической помощи;
- содействие в трудовом устройстве лиц, страдающих психическими расстройствами;
- участие в решении вопросов опеки;
- участие в консультациях по вопросам реализации прав и законных интересов лиц, страдающих психическими расстройствами;
- участие в решении вопросов медико-социально-бытового устройства инвалидов и престарелых, страдающих психическими расстройствами;
- участие в организации обучения инвалидов и несовершеннолетних, страдающих психическими расстройствами;
- участие в организации психиатрической экспертизы, определении временной нетрудоспособности;
- участие в оказании психиатрической помощи в чрезвычайных ситуациях;
- ведение учетной и отчетной документации, предоставление отчетов о деятельности в установленном порядке, сбор данных для регистров, ведение которых предусмотрено законодательством.

Для обеспечения функций психоневрологического диспансера по оказанию психиатрической помощи рекомендуется предусматривать в его структуре ряд подразделений, включая лечебно-реабили-

тационный отдел, имеющий в своем составе кабинеты участковых врачей-психиатров, психотерапевтический кабинет(ы), кабинет(ы) медицинского психолога, кабинет активного диспансерного наблюдения и проведения амбулаторного принудительного лечения, эпилептологический кабинет, дневной стационар, отделение интенсивного оказания психиатрической помощи, медико-реабилитационное отделение, клуб для больных, лечебно-производственные (трудовые) мастерские, процедурный кабинет, физиотерапевтический кабинет, кабинет функциональной диагностики, клинико-диагностическую лабораторию; амбулаторное отделение судебно-психиатрических экспертиз; отделение «Телефон доверия»; регистратуру и др.

Правила организации деятельности ПНД (диспансерного отделения психиатрической больницы) следующие.

1. Психоневрологический диспансер предназначен для оказания первичной специализированной медико-санитарной помощи и специализированной медицинской помощи (при наличии в структуре психоневрологического диспансера стационарных подразделений).

2. Организационная структура и штатная численность психоневрологического диспансера определяется с учетом численности обслуживаемого населения, структуры заболеваемости и иных особенностей и потребностей в оказании психиатрической помощи населению, объема оказываемой медицинской помощи.

Амбулаторно-психиатрическая помощь оказывается в форме консультативно-лечебной помощи и диспансерного наблюдения.

Консультативно-лечебная помощь (К-наблюдение) оказывается врачом-психиатром при самостоятельном обращении пациента, по его просьбе или с его согласия, а в отношении несовершеннолетнего в возрасте до 15 лет — по просьбе или с согласия его родителей или иного законного представителя. Психиатр, оказывающий консультативную помощь, должен сообщить пациенту, что он специалист в области психиатрии. Эта форма помощи не подразумевает постановку на учет в ПНД, поэтому такие пациенты чаще всего не имеют ограничений в выполнении профессиональной деятельности и деятельности, связанной с источником повышенной опасности, могут получить лицензию на оружие, совершать сделки.

Диспансерное наблюдение (*Д-наблюдение*) устанавливается за лицом, страдающим хроническим и затяжным психическим расстройством с тяжелыми, стойкими или часто обостряющимися болезненными проявлениями. Диспансерное наблюдение предполагает наблюдение за состоянием психического здоровья лица путем регулярных осмотров

врачом-психиатром и оказание больному необходимой медицинской и медико-социальной помощи. Диспансерное наблюдение может устанавливаться независимо от согласия лица, страдающего психическим расстройством, или его законного представителя. Решение вопроса о необходимости установления диспансерного наблюдения и о его прекращении принимается комиссией врачей-психиатров, назначаемой администрацией психиатрического учреждения, оказывающего амбулаторную психиатрическую помощь. Мотивированное решение врачей-психиатров оформляется записью в медицинской документации. Показанием к отмене Д-наблюдения служит выздоровление или значительное стойкое улучшение психического состояния пациента. Решение врача об установлении Д-наблюдения может быть обжаловано в суде. При данной форме психиатрической помощи инициатива для очередного осмотра может исходить от участкового психиатра, назначающего срок очередной встречи с больным. Если пациент не явился на очередной прием, врач обязан выяснить причины неявки (обострение психоза, соматическое заболевание, отъезд и пр.) и принять меры к его осмотру. Участковый психиатр, являющийся основной фигурой ПНД или кабинета, распределяет всех больных своего участка на 5—7 групп динамического наблюдения в зависимости от психического состояния и метода лечения. Группа динамического наблюдения определяет интервал встречи больного и врача от одного раза в неделю до одного раза в год. Наблюдение называется динамическим, поскольку в зависимости от психического состояния пациент может переходить из одной группы наблюдения в другую. Больные, находящиеся на диспансерном наблюдении, обычно признаются непригодными вследствие психического расстройства к выполнению отдельных видов профессиональной деятельности и деятельности, связанной с источником повышенной опасности. Такое решение принимается врачебной комиссией, на основании оценки состояния психического здоровья гражданина в соответствии с перечнем медицинских психиатрических противопоказаний и может быть обжаловано в суде.

Различные реабилитационные формы *«жилья с поддержкой»* («жилье под защитой», «жилье под опекой») — групповые дома либо с временным, либо с относительно постоянным проживанием для хронически психически больных. Развитие моделей «жилья под защитой» (групповых домов) для психически больных, утративших социальные связи, дифференцированных по психическому состоянию пациентов, этапов реабилитации, городских или сельских условий проживания, обеспеченных или не обеспеченных трудоустройством до квартир независимого проживания может отчасти компенсировать

последствия деинституционализации. «Жилье под защитой» представляет собой континуум вариантов жилья с поддержкой на различных этапах психосоциальной реабилитации, отличающихся уровнем помощи и поддержки пациентов, утративших жилье, социальные связи, бытовые навыки, с конечной целью достижения их независимой жизни.

Психиатрическую помощь детям обеспечивают детские (до 15-ти лет) и подростковые (старше 15-ти лет) диспансерные отделения. Если по достижении 18-летнего возраста требуется дальнейшее оказание специализированной помощи, она осуществляется в психоневрологическом диспансере для взрослых. Стационарная психиатрическая помощь детям и подросткам осуществляется в специализированных психиатрических стационарах и отделениях.

Современные тенденции развития психиатрии включают в себя:

- переход от биологической к биопсихосоциальной модели;
- переход к полипрофессиональной бригадной форме оказания психиатрической помощи;
- разработку концепции психического здоровья;
- переход от патерналистского к партнерскому принципу;
- в организационной психиатрии — движение в направлении развития общественной психиатрии, или психиатрии с опорой на сообщество;
- повышение роли общественных организаций (всероссийской организации пациентов и их родственников «новые возможности»);
- развитие психосоциальной терапии и психосоциальной реабилитации;
- внедрение федеральных стандартов оказания психиатрической помощи (диагностики, лечения, реабилитации) и на их основе создание клинико-экономических стандартов учреждений;
- создание системы мониторинга качества деятельности психиатрических учрежденийэ.

1.4.2. Организация наркологической помощи

Основным учреждением, оказывающим специализированную помощь лицам, зависимым от психоактивных веществ, является наркологический диспансер, который организует отделения, кабинеты и наркологические пункты на территории других учреждений, приближая наркологическую помощь к населению.

В состав наркологического диспансера входят:

1) участковые наркологические кабинеты, включая подростковый, в которых проводятся все лечебные, специальные и профилактические мероприятия данного участка и с помощью которых осуществляется связь с организациями и учреждениями зоны обслуживания;

2) наркологические кабинеты и фельдшерские наркологические пункты на промышленных предприятиях, в совхозах, строительных организациях, которые в условиях производства проводят поддерживающее и профилактическое лечение больных алкоголизмом, организуют наглядную антиалкогольную пропаганду и др., кабинеты экспертизы опьянения, в которых производится обследование на предмет опьянения и выдается соответствующее заключение в установленном порядке;

3) специализированные кабинеты (невропатолога, терапевта, психолога, психотерапевта и др.), ведущие прием больных по направлениям психиатров- наркологов;

4) стационарные отделения диспансера, в которые наряду с больными алкоголизмом могут госпитализироваться больные с алкогольными психозами, тяжелыми абстинентными состояниями, алкоголизмом с сопутствующими соматическими заболеваниями;

5) отделения при промышленных, строительных, сельскохозяйственных и других предприятиях, куда госпитализируются больные алкоголизмом, не имеющие ограничений в выполнении трудовых процессов, для проведения активного лечения и трудового перевоспитания;

6) дневные стационары для больных алкоголизмом, организуемые в составе наркологических лечебно-профилактических учреждений, на договорных началах при промышленных предприятиях, в строительных организациях и в сельском хозяйстве. В дневном стационаре проводится весь комплекс активного противоалкогольного, а также поддерживающего лечения с обязательным привлечением больных к труду.

Основными *задачами* наркологического диспансера являются:

- выявление и учет больных алкоголизмом и наркоманиями, а также лиц, злоупотребляющих лекарственными веществами;
- оказание лечебно-диагностической, консультативной и профилактической помощи больным алкоголизмом, токсикоманиями, оказание этим больным квалифицированной специализированной помощи в стационаре и во внебольничных условиях;
- динамическое диспансерное наблюдение за больными алкоголизмом, наркоманиями и токсикоманиями;
- изучение заболеваемости алкоголизмом, наркоманиями и токсикоманиями среди населения.

При республиканском, краевом, областном, городском наркологическом диспансере создается организационно-методический отдел,

осуществляющий анализ информации о деятельности наркологических стационаров, отделений и кабинетов; анализ деятельности наркологической службы и ее структурных подразделений; анализ эффективности лечебно-профилактических мероприятий; оказание социально-правовой помощи больным, наблюдаемым в наркологических кабинетах.

Стационарная помощь оказывается в тех случаях, когда в амбулаторных условиях это сделать не представляется возможным или при неэффективности лечения в наркологическом кабинете. Показанием для неотложной (срочной) госпитализации является возникновение острого или обострение затяжного алкогольного психоза. Подлежат неотложной госпитализации больные с психотической формой интоксикации, вызванной психоактивными веществами. В каждом случае психиатрический стационар обязан известить участкового нарколога о выписке больного и дать рекомендации о проведении поддерживающего лечения в условиях наркологического диспансера или кабинета.

1.5. Правовые основы психиатрии

Правовое обеспечение психиатрической помощи включает в себя нормативно-правовые акты федерального уровня (стандарты и порядки психиатрической помощи) и правовые акты субъектов РФ и муниципальных образований.

Организация психиатрической помощи в Российской Федерации осуществляется в соответствии с Законом № 3185-I. Цель Закона — правовое регулирование деятельности психиатрической службы и правовая защита граждан, страдающих психическими расстройствами. Закон направлен на то, чтобы сделать психиатрическую помощь более эффективной и опирающейся на современную правовую базу. Специфика психических болезней делает необходимым в части случаев применение мер помощи вопреки желанию больных, не осознающих болезненного характера своего состояния и социальной опасности своих поступков. В правовом регулировании нуждается деятельность медицинских работников, оказывающих психиатрическую помощь; положение в обществе лиц, страдающих психическими расстройствами; защита общества в связи с возможностью опасных действий психически больных; обязанности государства и другие аспекты, связанные с помощью психически больным.

В деятельности психиатрической помощи в РФ реализуются *принципы*:

- информированного согласия пациента на психиатрическое лечение;
- конфиденциальности взаимоотношений больного и психиатра;
- защиты прав пациента в соответствии с общепринятыми международными стандартами.

Психиатрическая помощь гарантируется государством, осуществляется на основе принципов законности; может быть оказана в добровольном (по просьбе или с согласия лица, страдающего психическим расстройством или его законного представителя) и недобровольном (принудительном) порядке.

Выявление психически больных осуществляется в соответствии с Законом № 3185-I: при обращении самого гражданина за психиатрической помощью или при обращении окружающих его людей, органов правопорядка, районных администраций, организаций социального обеспечения с просьбой психиатрического освидетельствования, а также во время профилактических осмотров (призыв на военную службу, получение прав, лицензии на оружие, при поступлении на работу по некоторым профессиям и пр.), осуществлении консультаций психиатром в многопрофильных стационарах, во время проведения экспертиз и др.

При ***добровольном обращении*** за психиатрической помощью отношения между пациентом и учреждением (частнопрактикующим врачом) складываются на основании договора по оказанию медицинской помощи. Лечение лица, страдающего психическим расстройством, проводится только после получения его письменного согласия. Несовершеннолетнему в возрасте до 15 лет, а также лицу, признанному в установленном законом порядке недееспособным, психиатрическая помощь оказывается по просьбе или с согласия их законных представителей.

Психиатрическая помощь может осуществляться ***без согласия*** лица, страдающего психическим расстройством, или ***без согласия его законного представителя*** в следующих случаях:

1) при применении принудительных мер медицинского характера по основаниям предусмотренным УК РФ и УПК РФ;

2) при недобровольном психиатрическом освидетельствовании, диспансерном наблюдении, госпитализации по основаниям, предусмотренным Законом № 3185-I (ст. 23, 29).

Принудительные меры медицинского характера применяются по решению суда в отношении лиц, страдающих психическими рас-

стройствами, совершивших общественно опасные деяния, на основаниях и в порядке, установленных УК РФ и УПК РФ; осуществляются в психиатрических учреждениях органов здравоохранения. Лица, помещенные в психиатрические стационары по решению суда о применении принудительных мер медицинского характера, пользуются правами пациентов психиатрических стационаров. Они признаются нетрудоспособными на весь период пребывания в психиатрическом стационаре и имеют право на пособие по государственному социальному страхованию или на пенсию на общих основаниях. Выписка пациента, к которому по решению суда применены принудительные меры медицинского характера, производится по решению суда.

Психиатрическое освидетельствование проводится для определения: страдает ли обследуемый психическим расстройством, нуждается ли он в психиатрической помощи, а также для решения вопроса о виде такой помощи. Психиатрическое освидетельствование проводится при наличии информированного добровольного согласия обследуемого на его проведение. Психиатрическое освидетельствование несовершеннолетнего в возрасте до 15 лет или больного наркоманией несовершеннолетнего в возрасте до 16 лет проводится при наличии информированного добровольного согласия на его проведение одного из родителей либо иного законного представителя, а в отношении лица, признанного в установленном законом порядке недееспособным, если такое лицо по своему состоянию не способно дать информированное добровольное согласие, — при наличии информированного добровольного согласия на проведение психиатрического освидетельствования законного представителя такого лица.

Недобровольное психиатрическое освидетельствование лица без его согласия может быть проведено в случаях, когда, по имеющимся данным, обследуемый находится на диспансерном наблюдении или совершает действия, дающие основание предполагать наличие у него тяжелого психиатрического расстройства, которое обусловливает:

1) его непосредственную опасность для себя или окружающих;

2) его беспомощность, т.е. неспособность самостоятельно удовлетворять основные жизненные потребности;

3) существенный вред его здоровью вследствие ухудшения психического состояния, если лицо будет оставлено без психиатрической помощи (ст. 23 Закона № 3185-I).

В этих случаях решение принимает врач-психиатр самостоятельно или с санкции судьи. Если лицо представляет непосредственную

опасность для себя или окружающих, то заявление о недобровольном психиатрическом освидетельствовании может быть подано устно родственниками, врачом любой медицинской специальности, должностными лицами и иными гражданами, а решение принимается врачом-психиатром немедленно и оформляется записью в медицинской документации. При отсутствии непосредственной опасности лица для себя и окружающих заявление о психиатрическом освидетельствовании в недобровольном порядке должно быть письменным, содержать подробные сведения, обосновывающие необходимость такого освидетельствования, и указание на отказ лица либо его законного представителя от обращения к врачу-психиатру. Установив обоснованность заявления о психиатрическом освидетельствовании лица без его согласия, врач-психиатр направляет в суд по месту жительства лица свое письменное мотивированное заключение о необходимости такого освидетельствования и другие имеющиеся материалы. Судья решает вопрос о даче санкции в трехдневный срок с момента получения всех материалов.

На этих же основаниях лицо, страдающее психическим расстройством, может быть госпитализировано в психиатрический стационар без его согласия или без согласия его законного представителя до вынесения постановления суда по решению врача-психиатра, а также если его обследование или лечение возможны только в стационарных условиях.

Лицо, помещенное в психиатрический стационар по указанным основаниям, ***подлежит обязательному освидетельствованию*** в течение 48 часов комиссией врачей-психиатров психиатрического учреждения, которая принимает решение об обоснованности госпитализации. В случаях, когда госпитализация признается необоснованной и госпитализированный не выражает желания остаться в психиатрическом стационаре, он подлежит немедленной выписке. Если госпитализация признается обоснованной, то заключение комиссии врачей-психиатров в течение 24 часов направляется в суд по месту нахождения психиатрического учреждения. Принимая заявления о госпитализации лица в психиатрический стационар и мотивированное заключение комиссии врачей-психиатров, судья дает санкцию на пребывание лица в психиатрическом стационаре на срок, необходимый для рассмотрения заявления в суде. Заявление рассматривается судьей в течение пяти дней с момента его принятия. Лицу должно быть предоставлено право лично участвовать в судебном рассмотрении вопроса о его госпитализации. Если по сведениям, полученным от представителя психиатрического учреждения,

психическое состояние лица не позволяет ему лично участвовать в рассмотрении вопроса о его госпитализации в помещении суда, то заявление о госпитализации рассматривается судьей в психиатрическом учреждении. Постановление судьи об удовлетворении заявления является основанием для госпитализации и дальнейшего содержания лица в психиатрическом стационаре. Постановление судьи в десятидневный срок со дня вынесения может быть обжаловано лицом, помещенным в психиатрический стационар, его представителем, руководителем психиатрического учреждения, а также организацией, которой законом либо ее уставом предоставлена защита прав граждан, или прокурором. Выписка пациента, госпитализированного в психиатрический стационар в недобровольном порядке, производится по заключению комиссии врачей-психиатров или постановлению судьи об отказе в продлении такой госпитализации в случаях выздоровления или улучшения его психического состояния, при котором не требуется дальнейшего стационарного лечения, а также завершения обследования или экспертизы, явившихся основаниями для помещения в стационар.

В случае беспомощности больного и при отсутствии лиц, способных осуществлять за ним уход, показано оформление его в психоневрологический интернат. До получения места больные находятся в психиатрической больнице, а затем переводятся для дальнейшего проживания и лечения в интернаты системы социального обеспечения.

Лечение лиц, страдающих психическими расстройствами, проводится после их письменного согласия (ст. 11 Закона № 3185-I), за исключением тех, кто находится на принудительном лечении по решению суда, а также больных, госпитализированных в недобровольном порядке.

Меры физического стеснения и изоляции согласно Закону № 3185-I при недобровольной госпитализации и пребывании в психиатрическом стационаре применяются только в тех случаях, формах и на период времени, когда, по мнению врача-психиатра, иными методами невозможно предотвратить действия больного, представляющие непосредственную опасность для него или других лиц. Эти меры осуществляются при постоянном контроле медицинского персонала и фиксируются в медицинской документации. Чаще применяют мягкое ограничение рук пациента не более чем на два2 часа.

Граждане, страдающие психическими расстройствами, обладают всеми **правами** и свободами, предусмотренными Конституцией РФ и федеральными законами, в том числе, правом:

- на получение информации о своих правах, о характере имеющихся у них психических расстройств и применяемых методах лечения;
- все виды лечения (в том числе санаторно-курортное) по медицинским показаниям;
- предварительное согласие или отказ на любой стадии от использования в качестве объекта испытаний медицинских средств и методов, научных исследований или учебного процесса, от фото- видео- или киносъемки;
- помощь адвоката или законного представителя;
- сохранение врачебной тайны при оказании психиатрической помощи.

1.6. Психиатрическая экспертиза

Психиатрическая экспертиза является органической составной частью лечебно-диагностической работы врача. Без экспертной оценки характера и глубины психического расстройства в аспекте его влияния на выполнение тех или иных социальных функций невозможно решить вопрос о необходимости защиты прав и законных интересов больного либо об их ограничении. Выделяют следующие виды экспертиз в психиатрии:

Судебно-психиатрическая экспертиза (***СПЭ***) регламентируется Гражданским процессуальным кодексом РФ, Уголовно-процессуальным кодексом РФ, Кодексом РФ об административных правонарушениях, Федеральным законом от 31.05.2001 № 73-ФЗ «О государственной судебно-экспертной деятельности в Российской Федерации». СПЭ по уголовному делу могут назначить следователь следственного комитета или суд, исходя из собственных соображений или по ходатайству заинтересованного лица. СПЭ может подвергаться подследственный, подсудимый, свидетель, если у следственных органов или суда возникают сомнения в их психическом здоровье. Экспертиза проводится по постановлению органов расследования, определению суда, а в отношении осужденных — по направлению администрации мест лишения свободы. СПЭ решает вопрос о вменяемости или невменяемости психически больных при совершении ими уголовно наказуемых деяний, а также определяет дееспособность. Основанием для назначения СПЭ служат следующие обстоятельства:

- обращение лица в прошлом за психиатрической помощью;
- совершение правонарушений, относящихся к особо тяжким;

- появление психических нарушений во время следствия или суда;
- наличие суицидальных высказываний и поступков;
- совершение правонарушения в состоянии алкогольного опьянения.

Вменяемость определяется на основании двух критериев, которые должны сочетаться:

1) медицинский — наличие хронической психической болезни или временного расстройства психической деятельности (под *временным психическим расстройством* понимают кратковременные или более затяжные, но заканчивающиеся выздоровлением, психические расстройства психотического уровня, например, острые алкогольные и другие интоксикационные психозы, реактивные состояния, припадки с глубоким помрачением сознания);

2) юридический — неспособность в силу болезненного состояния отдавать себе отчет в совершаемых действиях (интеллектуальный критерий) или руководить ими (волевой критерий).

Лицо, которое во время совершения общественно опасного деяния находилось в состоянии невменяемости, т.е. не могло осознавать фактический характер и общественную опасность своих действий (бездействия) либо руководить ими вследствие хронического психического расстройства, временного психического расстройства, слабоумия либо иного болезненного состояния психики, не подлежит уголовной ответственности.

К лицам, признанным невменяемыми, могут быть применены лишь меры социальной защиты медицинского характера. Существуют следующие виды **принудительных мер** медицинского характера.

1. Амбулаторное принудительное наблюдение и лечение у психиатра. Сущность рассматриваемой меры состоит в том, что лицо, к которому она применяется, направляется под наблюдение учреждения, осуществляющего амбулаторную психиатрическую помощь по месту жительства больного. Данная мера предполагает необходимость явки к психиатру с предписанной им периодичностью и выполнения данных им рекомендаций и лечебных назначений.

2. Принудительное лечение в психиатрическом стационаре общего типа. Под психиатрическим стационаром общего типа следует понимать отделение психиатрической больницы или другого аналогичного учреждения, оказывающего стационарную психиатрическую помощь. Проведение принудительного лечения не является основной функцией данного отделения. Дополнительным условием является закрытый характер отделения (отсутствие свободного выхода),

проведение прогулок только на территории больницы, отсутствие домашних отпусков.

3. Принудительное лечение в психиатрическом стационаре специализированного типа.

Стационары специализированного типа, как правило, представляют собой отделения психиатрической больницы, предназначенные для проведения принудительного лечения. Создаются в одной из крупных психиатрических больниц административной территории (1—2 отделения на регион). Возможна специализации небольшой больницы в целом.

4. Принудительное лечение в психиатрическом стационаре специализированного типа с интенсивным наблюдением. Стационары специализированного типа с интенсивным наблюдением представляют собой самостоятельные больницы федерального подчинения.

Лицам, осужденным за преступления, совершенные в состоянии вменяемости, но страдающим алкоголизмом, наркоманией или психическим расстройством, ограничивающим способность осознавать фактический характер и общественную опасность своих действий (бездействия) либо руководить ими, при наличии показаний суд может назначить принудительную меру только в виде амбулаторного наблюдения и лечения у психиатра. Это лечение проводится по месту отбывания наказания в исправительном учреждении; для лиц, осужденных к наказаниям, не связанным с лишением свободы, принудительное лечение проводится у психиатра или нарколога по месту жительства.

Дееспособность — психическая способность лица своими действиями приобретать и осуществлять гражданские права, создавать для себя гражданские обязанности и выполнять их. Дееспособность в качестве обязательного условия предполагает в соответствии со ст. 21 Конституции РФ такое психическое состояние субъекта, которое обеспечивает ему способность понимать значение своих действий или руководить ими. Психическое заболевание само по себе не является основанием для признания недееспособности. Недееспособными признаются те психически больные, которые вследствие психического расстройства не способны рассудительно вести свои дела, не могут правильно понимать окружающее и жизненную ситуацию и отдавать отчет своим действиям или руководить ими. Психически больные, даже если они страдают тяжелым и неизлечимым психическим заболеванием, но понимают значимость совершенных ими поступков и способны регулировать свое поведение, остаются дееспособными. Недееспособность может касаться как

отдельно совершенного юридического акта (подписания завещания, заключения договора, сделки), так и способности достаточно критично вести свои дела в течение более или менее продолжительного периода времени в будущем.

Следует разграничивать понятия недееспособности и невменяемости. Понятие невменяемости появляется только при совершении общественно опасного поступка, упоминающегося в Уголовном кодексе РФ. Недееспособность в рамках гражданского судопроизводства может охватывать продолжительный период и широкий круг социальной активности подэкспертного, в том числе и в будущем.

Согласно российскому гражданскому законодательству установлены несколько вариантов недееспособности: полная недееспособность, предусматривающая опекунство; ограниченная дееспособность; временная, устанавливающая недействительность юридической сделки, совершенной гражданином, не способным осознавать свои действия; процессуальная, наделяющая стороны дела (истец, ответчик) правом принимать участие в судебном разбирательстве и давать правдивые показания.

В Российской Федерации организованы центры СПЭ, состоящие из амбулаторных и стационарных служб. Работу в них должны проводить врачи-психиатры СПЭ, имеющие соответствующие сертификаты. Эксперты имеют право знакомиться со всеми материалами судебного дела, запрашивать недостающие для экспертной оценки медицинские документы или иные данные. Эксперты выступают в суде как свидетели, имеют соответствующие права и обязанности, дают подписку об уголовной ответственности за заведомо ложные показания.

Амбулаторная СПЭ решает относительно несложные вопросы. Ее проводят в специально оборудованных помещениях, при необходимости с привлечением специалистов другого профиля (психологов, наркологов, сексологов). Амбулаторную СПЭ также можно проводить в следственном изоляторе (арестованным), во время судебного заседания, в кабинете следователя для предварительного решения о необходимости проведения дальнейшей СПЭ. В отдельных случаях допустима заочная экспертиза по имеющимся документам, если явка испытуемого невозможна (чаще всего — посмертная СПЭ).

При *стационарной СПЭ* лицо, совершившее социально опасное действие, помещается в психиатрическую больницу для проведения судебно-психиатрической экспертизы в соответствии с уголовно-процессуальным законодательством. Госпитализация в связи с СПЭ производится для лиц, находящихся под арестом, в специальные

«стражные» отделения судебно-психиатрической экспертизы. Назначенное судом принудительное лечение психически больных, совершивших правонарушения, может привести к госпитализации в специализированную психиатрическую больницу с усиленным наблюдением.

Военно-психиатрическая экспертиза — раздел военно-врачебной экспертизы, определяет годность к военной службе (ВС) гражданских лиц, призываемых на действительную военную службу, и военнослужащих, если в процессе медицинского наблюдения за ними обнаружены такие нарушения в состоянии их психического здоровья, которые могут явиться препятствием для пребывания в Вооруженных Силах РФ. Вопрос о годности к воинской службе решается в соответствии со специальным расписанием болезней и физических недостатков, утвержденным приказом Министерства обороны РФ. Экспертиза является важным условием боеспособности вооруженных сил, нацелена на предупреждение опасных поступков со стороны лиц, пользующихся оружием по долгу службы. Заключение экспертной комиссии: А — годен к ВС; Б — годен с незначительными ограничениями; В — ограниченно годен к ВС; Г — временно не годен; Д — не годен.

Трудовая экспертиза проводится по тем же правилам, что и в общемедицинской сети. Осуществляется клинико-экспертной комиссией (КЭК) и медико-социальной экспертной комиссией (МСЭК).

Экспертиза временной нетрудоспособности производится лечащими врачами, которые единолично выдают гражданам листки нетрудоспособности (больничные листы) сроком на 30 дней, а на больший срок — врачебной комиссией, назначаемой руководителем медицинского учреждения. Если продолжительность лечения превышает четыре месяца, встает вопрос о переводе больного на инвалидность. В случаях, когда есть основания рассчитывать на благоприятный исход психического расстройства с выходом в хорошую ремиссию, больничный лист может быть продлен до 10 месяцев. Диагностическая деятельность КЭК сопряжена также с решением вопроса о пригодности или непригодности больного к тому или иному виду деятельности. Например, больному эпилепсией не разрешается вождение автомобиля и работа с механизмами. Если больной по состоянию здоровья нуждается в некотором облегчении условий труда (освобождение от работы в ночную смену, командировок и др.) или в переводе на другую работу с использованием прежней квалификации и сохранением зарплаты, заключения дают КЭК диспансера. При наличии стойкой утраты трудоспособности, когда пси-

хические нарушения, несмотря на активное лечение, приобретают длительный затяжной характер и препятствуют выполнению профессионального труда, больной направляется на МСЭК, которая определяет степень утраты трудоспособности и причину инвалидности (в зависимости от тяжести психического состояния, типа дефекта психики и уровня сохранившихся компенсаторных возможностей), определяет виды, объем и сроки проведения реабилитации и меры социальной защиты, дает рекомендации по трудовому устройству. Основным критерием для определения группы инвалидности является остаточная степень трудоспособности. МСЭК производится учреждениями медико-социальной экспертизы системы социальной защиты населения. Рекомендации МСЭК по трудоустройству являются обязательными для администрации предприятий, учреждений и организаций.

Специфической разновидностью психиатрической экспертизы можно считать проведение обследований для определения пригодности к некоторым видам профессиональной деятельности и деятельности, связанной с источником повышенной опасности. Правовой основой данного раздела трудовой экспертизы является Перечень медицинских психиатрических противопоказаний для осуществления отдельных видов профессиональной деятельности и деятельности, связанной с источником повышенной опасности (утв. постановлением Правительства РФ от 28.04.1993 № 377). Проводимые экспертные обследования помогают выносить квалифицированные и обоснованные заключения, необходимые для решения вопросов, связанных с психическим состоянием лица, страдающего психическим расстройством, и влекущие для него определенные правовые последствия.

Модуль 2. ОБЩАЯ ПСИХОПАТОЛОГИЯ

2.1. Общая семиотика психических расстройств

Общая психопатология является основой психиатрии. Знание терминов и понятий, описывающих симптомы, синдромы психических расстройств — необходимое условие успешного освоения предмета.

Цели и задачи общей психопатологии — изучение общих закономерностей психических расстройств, природы типовых психопатологических процессов

Все симптомы делятся на позитивные и негативные.

Позитивные симптомы представляют собой некий «плюс», «новообразование» в психической жизни человека, например бред и галлюцинации.

Негативные, или «минус» симптомы, характеризуются «выпадением» психических функций, например, редукция энергетического потенциала, апатия, амнезия.

Распознавание любой болезни, в том числе психической, начинается с симптома. Однако симптом — признак многозначный, и на его основании диагностировать болезнь невозможно. Отдельный симптом приобретает значение в совокупности и взаимосвязи с остальными симптомами — в симптомокомплексе, или в синдроме (R. Kraft-Ebing, 1897; А.В. Снежневский, 1983). **Синдром** — устойчивая совокупность симптомов, объединенных единым патогенетическим механизмом. Диагностическое значение синдрома обусловлено тем, что входящие в него симптомы находятся в закономерной внутренней связи. Синдром — это статус больного в момент осмотра. Опора на факт закономерной смены синдромов — обязательное

условие преодоления диагностической неопределенности при установлении диагноза психического заболевания.

Современные классификации синдромов строятся по принципу уровней или «регистров» (Э. Крепелин, 1920). Согласно этому принципу синдромы группируются в зависимости от степени тяжести патологических процессов. Каждый уровень включает в себя несколько различных по своим клиническим проявлениям синдромов.

1. Невротические (психогенные) и неврозоподобные (соматогенные) синдромы, клинические проявления которых сходны:
   - астенический;
   - обсессивный;
   - истерический.
2. Аффективные синдромы.
   - Депрессивный;
   - Маниакальный.
3. Бредовые и галлюцинаторные синдромы.
   - паранойяльный;
   - параноидный;
   - синдром психического автоматизма Кандинского;
   - парафренный;
   - галлюциноз.
4. Синдромы нарушенного сознания.
   - делириозный;
   - онейроидный;
   - аментивный;
   - сумеречное помрачение сознания.
5. Амнестические синдромы.
   - психоорганический;
   - корсаковский;
   - деменции.

Принято говорить об «осевой» симптоматике, свойственной группам психопатологических расстройств, например, осевая симптоматика деменции отмечается как при болезни Пика, так и при сосудистых деменциях, болезни Альцгеймера или Паркинсона, а осевая симптоматика шизофрении отмечается как при параноидной, так и при простой шизофрении.

Предпочтительность психопатологических синдромов (по А.В. Снежневскому):

1) невротические расстройства: астенические истерические явления навязчивости, психопатические и психопатоподобные состояния;

2) группа шизофрении: гебефренический, кататонический (возбуждение-ступор), кататоно-онейроидный, парафренный, параноидный синдромы;

3) симптоматические психозы: делирий, аменция, сумеречное помрачение сознания, оглушение, истинный вербальный галлюциноз;

4) эпилепсия: эпилептические припадки, дисмнезии;

5) психозы на почве грубоорганических поражений головного мозга: тотальное паралитическое слабоумие, псевдопаралитическое состояние, органический симптомокомплекс, парциальное (дисмнестическое) слабоумие, амнестический (Корсаковский) синдром

2.2. Расстройства сознания

Нарушения сознания — это наиболее глубокая степень дезорганизации психической деятельности. Несмотря на затруднения в определении понятия «сознание» расстройства сознания в психиатрии являются четко очерченной клинической реальностью (В.М. Банщиков с соавт., 1971). По мнению В.М. Банщикова, основным для всех форм расстройства сознания симптомом является дезориентировка. Нарушения сознания характеризуются дезориентировкой во времени, месте, обстановке, окружающих лицах (***аллопсихическая ориентировка***), а в ряде случаев и в собственной личности (***аутопсихическая ориентировка***). В установлении нарушения сознания имеет значение наличие так называемой первичной дезориентировки, т.е. расстройства ориентировки, не связанного непосредственно с глубокими нарушениями памяти, бредовыми идеями, апатическим или депрессивным синдромом. Главным общим признаком синдромов нарушенного сознания является утрата связи больного с окружающим миром, выражающаяся в полной или почти полной невозможности восприятия, понимания и запоминания текущих событий. Во время этих состояний мышление дезорганизовано, а после их окончания период нарушенного сознания полностью или частично амнезируется.

Выделяются два варианта расстройств сознания — выключение и помрачение сознания.

Выключение сознания

При выключении сознания котором психическая деятельность до крайности редуцируется или полностью прекращается. Синдромы выключения сознания представляют собой градации степени

функциональной активности мозга и его способности к рефлексии, имеющие определенные клинические корреляты.

Выключение сознания дифференцируется по степени тяжести (по степени нарастания выраженности расстройств). В зависимости от степени глубины нарушения выделяют несколько стадий выключения сознания, которые при утяжелении состояния последовательно сменяют друг друга. При выходе из состояния нарушенного сознания эти стадии могут наблюдаться в обратном порядке.

Сомноленция — легкая степень выключения сознания, с постепенным снижением функциональной активности коры, ослаблением концентрации внимания, когда пациент замедленно отвечает на вопросы, иногда с полузакрытыми глазами, заторможен и сонлив.

Оглушение (raush) — снижение ясности сознания и одновременное его опустошение. Характерны все минимальные симптомы нарушенного сознания, т.е. пассивность внимания, нечеткость восприятия, ослабление запоминания и воспоминания, нарушение осмысления, снижение способности к суждениям и умозаключениям. Повышается порог восприятия, происходит ослабление интенсивности сознания. В ряде случаев при явлениях глубокого оглушения психическая деятельность настолько обедняется, что практически ее нельзя установить. Характерный симптом оглушения — повышение порога реакции на внешние раздражители. Для получения ответной реакции больного необходимо применять более сильные, чем обычно раздражители. Например, на вопросы, заданные тихим голосом, нельзя получить ответ. Внимание больного возможно привлечь лишь при настойчивых вопросах, задаваемых громким голосом. Наблюдается гипомимия, обездвиженность, больные обычно лежат, не принимая ни в чем активного участия, производя впечатление дремлющих или спящих людей. Выражение лица безучастно.

Отдельно выделяют легкую степень оглушения — **обнубиляцию**, которая характеризуется замедлением темпа реакций на внешние раздражители, вялостью, безучастностью к окружающему. Обнубиляция (лат. obnubilatio закрывать облаками, затуманивать) — «облачность сознания», «вуаль на сознании», «затуманенное сознание». Реакции больных, в первую очередь речевые, замедляются. Появляются рассеянность, невнимательность, ошибки в ответах. Часто отмечается беспечность настроения. Такие состояния в одних случаях продолжаются минуты, в других, например, при некоторых начальных формах прогрессивного паралича или опухолей головного мозга, существуют продолжительные сроки. Состояние следует отличать от астении. Дифференцируя обнубиляцию от астении, следует исходить из сущности того и другого процесса. При оглушении порог возбудимости повышен, в связи с чем раздражитель не всегда достигает цели, этим и объясняется безучастность такого больного. При астеническом состоянии порог возбудимости снижен и имеют место явления раздражительной слабости. Встречается при сосудистых заболеваниях.

Сопор характеризуется дезориентировкой, хватательными и хоботковыми движениями, бормочущей речью, некоординированными движениями. Болевая чувствительность, зрачковые, конъюнктивальные и корнеальные рефлексы присутствуют. Снижен мышечный тонус, периостальные и сухожильные рефлексы, больные не вступают в вербальный контакт. Органы функционируют нормально. Больные в сопорозном состоянии могут лишь проявлять малодифференцированные и очень кратковременные реакции на сильные раздражители.

Кома — полное выключение сознания. Выпадают не только условные, но и безусловные рефлексы: реакция зрачков на свет, мигательный рефлекс, корнеальный рефлекс. Характеризуется мышечной атонией, арефлексией, мидриазом с отсутствием зрачковых реакций. Иногда появляются патологические рефлексы. Сохранены витальные рефлексы (сердечный, сосудистый, дыхательный), которые тоже могут нарушаться.

Синдромы выключения сознания встречаются при тяжелых интоксикациях, черепно-мозговых травмах (ЧМТ), массивной кровопотере, опухолях мозга, сосудистых и других органических заболеваниях центральной нервной системы.

Всем состояниям нарушенного сознания свойственен ряд общих черт — критерии помрачения сознания по Ясперсу (K. Jaspers, 1965):

1) отрешенность больного от окружающего с неотчетливым, затрудненным, отрывочным его восприятием;

2) различные виды дезориентировки — в месте, времени, окружающих лицах, ситуации, собственной личности, существующие изолированно, в тех или иных сочетаниях или же все одновременно;

3) та или иная степень бессвязности (инкогеренции) мышления, сопровождаемая слабостью или невозможностью суждений и речевыми нарушениями;

4) полная или частичная амнезия периода помрачения сознания; сохраняются лишь отрывочные воспоминания наблюдавшихся в тот период психопатологических расстройств — галлюцинаций, бреда, значительно реже — фрагменты событий окружающего.

Помрачение сознания

При помрачении сознания изолированная от внешнего мира психическая деятельность продолжается. Выделяют несколько форм помрачения сознания.

Делирий характеризуется нарушением ориентировки в месте и времени при сохранности ориентировки в собственной личности, наплывом устрашающих, как правило, истинных зрительных, реже слуховых галлюцинаций, страхом, двигательным возбуждением. Галлюцинации чаще зооптические (животные, особенно часто рептилии, черти), нередко — тактильные обманы восприятия. Поведение пациента определяется содержанием галлюцинаторных образов. Действия имеют оборонительную или агрессивную направленность.

Течение делирия характеризуется рядом особенностей. Хотя этот психоз возникает остро, симптомы нарастают в определенной последовательности. Для полного формирования психоза требуется от нескольких часов до двух суток. Непосредственное начало делирия обычно связано с приближением вечера, ночи. Ранними признаками начинающегося психоза являются нарастающая тревога, беспокойство, смутное предчувствие угрозы, общее повышение чувствительности (*гиперестезия*). Развивается бессонница. Больные фиксируют внимание на несущественных деталях окружающего. При попытке заснуть, перед глазами возникают яркие, пугающие образы (*гипнагогические галлюцинации*). Иногда галлюцинации продолжаются и сразу после пробуждения (*гипнопомпические галлюцинации*). Нарастает тревога. В деталях обстановки (рисунок обоев, обивка мебели, трещины на полу и пятна на скатерти) больные видят конкретные фигуры и образы. Цветы на обоях становятся выпуклыми, вырастают из стены; пятна принимаются за мелких жучков; полосы на обивке кресла складываются в лицо, оно начинает улыбаться и гримасничать (*парейдолические иллюзии*). В этот период развития психоза можно повести пробу Липмана: появление галлюцинации при надавливании на глазные яблоки.

Первые галлюцинаторные образы нередко представляют собой сплетающиеся полосы (пучки веревки, свисающая с потолка стружка, серпантин, клочья паутины, клубки змей). Затем возникают более сложные галлюцинации: комната заполняется людьми или животными. Больные пытаются защититься от них, выгоняют их из квартиры, стараются схватить их руками, размахивают ножом. Наконец, развернутая картина делирия приводит к полному преображению всей обстановки. Пациенты считают, что попали на работу

или в винный магазин, видят преследующих их людей, спасаются бегством и не могут найти выход, так как не видят реальных предметов обстановки. Этот период характеризуется чрезвычайным страхом и резким психомоторным возбуждением. Отсутствует сон. Хотя днем пациент ведет себя значительно спокойнее, может лежать в постели в состоянии легкой дремоты, однако галлюцинации сохраняются. Вечером самочувствие ухудшается, появляются новые обманы восприятия, нарастает психомоторное возбуждение. Прекращение делирия критическое: больной засыпает и после 8—12 часов глубокого сна просыпается без признаков психоза. Некоторое время может сохраняться убежденность, что все происходившее в момент психоза случилось на самом деле (*резидуальный бред*), однако такие ошибочные суждения нестойки и в течение нескольких последующих часов проходят без специального лечения.

Причиной возникновения делирия бывают разные экзогенные, в том числе соматогенные заболевания (интоксикации, инфекции, лихорадочные состояния, ЧМТ, ожоговая болезнь, сосудистая недостаточность).

Неблагоприятное течение основного заболевания (соматического, инфекционного, обусловленного интоксикацией и пр.) может повлечь за собой развитие тяжелых форм делирия — профессионального и мусситирующего.

Профессиональный делирий (делирий занятости, бред занятий) — делирий с преобладанием однообразного двигательного возбуждения в форме привычных, выполняемых в повседневной жизни действий: еда, питье, уборка и т.п., или же действий, имеющих прямое отношение к профессии заболевшего, — отпуск товаров, шитье, работа на кассовом аппарате и т.д. Двигательное возбуждение при профессиональном делирии происходит, как правило, на ограниченном пространстве. Оно сопровождается или произнесением отдельных слов или же является «немым». Галлюцинации и бред либо отсутствуют, либо рудиментарны. Речевой контакт, как правило, невозможен, иногда удается получить односложный ответ, который отражает патологические переживания.

Мусситирующий делирий (бормочущий делирий, делирий с бормотанием, тихий бред) — делирий с некоординированным двигательным возбуждением, которое лишено целостных действий и однообразно, ограничено пределами постели. Больные что-то снимают, стряхивают, ощупывают, хватают («обирание»). Речевое возбуждение проявляется в тихом и невнятном произнесение отдельных звуков, слогов, междометий. Вступать в общение с больными невозможно,

они полностью отрешены от окружающего. Мусситирующий делирий обычно сменяет профессиональный. Профессиональный и особенно мусситирующий делирий в дневное время могут сменяться симптомами оглушения. Углубление оглушения в этих случаях свидетельствует об утяжелении основного заболевания.

Делирий может сопровождаться вегетативными и неврологическими нарушениями (с наибольшей частотой — при интоксикациях). Из вегетативных расстройств отмечаются тахикардия, тахипноэ, потливость, колебания уровня артериального давления с тенденцией к его повышению, а из неврологических симптомов — мышечная гипотония, гиперрефлексия, тремор, атаксия, слабость конвергенции, нистагм, симптом Маринеску. При тяжелых делириях, в первую очередь при мусситирующем, артериальное давление падает вплоть до коллаптоидного состояния, часто отмечается выраженная гипертермия центрального происхождения, наблюдаются симптомы обезвоживания организма. Среди неврологических симптомов отмечаются ригидность затылка, симптом Кернига, симптомы орального автоматизма, глазные симптомы (нистагм, птоз, стробизм, неподвижный взгляд), атетоидные и хореоформные гиперкинезы.

Продолжительность делирия обычно колеблется от трех до семи дней. Исчезновение расстройств чаще происходит критически, после продолжительного сна. Отклонения от средней продолжительности возможны как в сторону укорочения, так и в сторону значительного удлинения существования определяющих делирий симптомов. У соматически ослабленных больных, в первую очередь у лиц пожилого возраста, развернутые и тяжелые делириозные картины могут наблюдаться в течение ряда недель.

Больные, перенесшие развернутый делирий, частично помнят содержание переживаний. Обычно эти воспоминания носят отрывочный характер и относятся к психопатологическим симптомам — галлюцинациям, аффекту, бреду. При типичном течении после выхода из психоза больной может много рассказать о пережитых обманах восприятия, однако не помнит реальных событий, происходивших в это время. Относительно лучше больной помнит начало психоза. У больных с профессиональным и мусситирующим делирием наблюдается полная амнезия.

Чаще всего делирий сменяется астенией, в тяжелых случаях может развиться корсаковский синдром. Делирий — самая частая форма помрачения сознания.

Аменция (аментивный синдром, аментивное помрачение сознания) характеризуется полной дезориентировкой, бессвязностью

речи (мышления), моторики и растерянностью. Агрессия отсутствует. Более тяжелое по сравнению с делирием состояние, при котором нарушается и ориентировка в собственной личности. При переходе делирия в аменцию одним из первых симптомов является бормотание и обирающие движения (мусситирующий делирий).

Возникает при тяжелых и длительных соматических и инфекционных заболеваниях. Начинается с глубокой астении, затем наступает истощение. Внешне больные с аменцией выглядят как тяжелые соматические больные (заострившиеся черты лица, бледные, истощенные), с гипотермией и гипотонией. Больной дезориентирован во времени, окружающей обстановке и собственной личности. Речевой контакт невозможен. Мышление у больных бессвязное, речь состоит из отдельных слов обыденного содержания, слогов, нечленораздельных звуков, произносимых тихо, громко или нараспев с одними и теми же интонациями. Часто наблюдаются персеверации. По отдельным высказываниям можно сделать заключение о наличии аффекта недоумения и смутного сознания беспомощности. О растерянности также свидетельствует недоумевающее выражение лица больных. Настроение больных изменчиво — то подавленно-тревожное, то несколько повышенное, то безразличное. По мимике можно заметить смену эмоциональных реакций. Двигательное возбуждение при аменции происходит на ограниченном пространстве, обычно в пределах постели, однообразно. Оно исчерпывается отдельными движениями: больные вертятся, совершают вращательные движения, изгибаются, вздрагивают, откидывают в стороны конечности, разбрасываются в постели. Могут иметь место отрывочные редкие галлюцинации.

Продолжительность аменции может составить несколько недель и месяцев. Период аментивного состояния полностью амнезируется, после выхода из аменции нет связных воспоминаний.

При выздоровлении аменция сменяется или продолжительно существующей астенией, или психоорганическим синдромом.

В настоящее время чаще встречается *астеническая спутанность*. Больные тревожны, настроение снижено, они растеряны, не удерживают в памяти тему разговора. Наблюдаются частые персеверации, перескакивают с одной темы на другую. Могут появляться несистематизированные идеи особого значения, однако через несколько минут высказывают критику к бреду. Внешне выглядят истощенными, бледными, характерны акроцианоз, гипергидроз, снижение веса. Выход из астенической спутанности происходит через астению.

Сумеречные расстройства характеризуются сужением сознания с наплывом зрительных галлюцинаций, часто окрашенных в желтые

и красные тона (эритропсии). Начало и конец развиваются внезапно (транзиторные состояния). В ряде случаев наступает терминальный сон. Сумеречное помрачение сознания сопровождается полной амнезией периода нарушенного сознания. Состояния относительно кратковременны (от десятков минут до нескольких часов). Ориентировка нарушается полностью. Больные перестают отвечать на вопросы, вступить с ними в продуктивное общение невозможно. Спонтанная речь или отсутствует, или ограничивается стереотипным повторением отдельных междометий, слов, коротких фраз. В части случаев сохраняются последовательные, чаще — сравнительно простые, но внешне целенаправленные действия. Если они сопровождаются непроизвольным блужданием, говорят об ***амбулаторном автоматизме*** — это автоматизированные действия без бреда и обманов восприятия. Больные производят впечатление погруженных в себя, совершают сложные действия.

Если амбулаторный автоматизм протекает по типу ***фуги***, он длится секунды — минуты (до трех минут), поведение нецеленаправленно, может иметь место агрессия и аутоагрессия (вертится на одном месте, снимает одежду). Если помрачение сознания развивается по типу транса, поведение носит упорядоченный характер, не вызывает подозрений у окружающих.

Амбулаторный автоматизм, возникающий во время сна, — ***сомнамбулизм (лунатизм)*** — выражается в автоматизированных движениях (больные идут куда-нибудь, перетаскивают мебель, приводят в порядок одежду). Чаще встречается при эпилепсии.

В ряде случаев больные в сумеречном помрачении сознания совершают крайне опасные агрессивные (брутальные) действия, которые могут сопровождаться впоследствии депрессивной реакцией на совершенный поступок. Эти состояния характеризуются наличием галлюцинаторно-бредовых переживаний, аффектом тоски, страха, злобы.

Онейроид (сновидное, грезоподобное помрачение сознания) характеризуется наплывом фантастических зрительных галлюцинаций, причудливая смесь фрагментов отражения реальности и ярких, чувственных представлений. Имеет место диссоциация между поведенческим выражением и психопатологической продукцией: больной «заворожен» — не демонстрирует свое поведение и переживания. Поведение больных не отражает всего богатства переживаемых фантастических событий. Движения пациентов представляют собой проявления кататонического синдрома — стереотипное раскачивание, мутизм, негативизм, восковую гибкость, импульсивные поступки. Иногда речь больных совершенно непонятна (*разорванность*), иногда они отвечают на вопросы. Грезоподобные события разворачиваются в субъективном пространстве в отличие от делирия, где психопатологические переживания проецируются в реальное пространство. Онейроид — расстройство сознания с полной дезориентировкой. Нарушается ориентировка во времени, окружающем. Самосознание также нарушается, типична дезориентировка в собственной личности. Развитие онейроида последовательно. Вначале появляются дереализация и деперсонализация, затем колебания аффекта (то смеется, то плачет), затем — фантастические, «космические» расстройства восприятия. Переживания больных отличаются значительно большей по сравнению с делирием сложностью и фантастичностью: сцены войн, мировых катастроф, перелеты на другие планеты, путешествия на «машине времени» в далекое прошлое, пребывание в раю, аду и т.п. Образы воспринимаются не как факты реального мира, а как явления, принадлежащие иным, недоступным обычному восприятию сферам (*псевдогаллюцинации*). Нередко больные мысленно участвуют в удивительных приключениях, однако имеют возможность как бы наблюдать за собой со стороны. При онейроиде возможен симптом *двойной ложной ориентировки*, когда больные считают себя пациентами психиатрической клиники и одновременно участниками невероятных фантастических событий («посланником другой галактики», «рыцарем без страха и упрека», «магическим кристаллом, несущим людям свет знания» и пр.). Часто наблюдаются ощущения стремительного движения, перемещения больших масс: больным кажется, что они пронзают пространство и время, что все силы зла и добра сошлись в смертельной схватке, что человечеству угрожает гибель.

Формирование онейроида происходит относительно быстро, но может растянуться на несколько недель. Первые признаки: нарушения сна и нарастающее чувство тревоги, которое переходит в растерянность. Яркие психопатологические переживания служат основой отрывочных несистематизированных бредовых идей (*острый чувственный бред*). Первоначальный страх вскоре сменяется аффектом недоумения или экзальтированного экстаза. Больные затихают, зачарованно озираются по сторонам, восхищаются красками и звуками. Позже нередко развивается кататонический ступор или возбуждение.

Продолжительность онейроидного помрачения сознания различна, чаще до нескольких недель. Выход постепенный. После выхода из онейроидного помрачения сознания сохраняются воспоминания

о пережитом, однако они непоследовательны, как и сами пережитые явления.

Онейроид характерен для кататонической шизофрении, шизоаффективного расстройства, иногда встречается при интоксикациях психоактивными веществами и эпилепсии.

2.3. Расстройства ощущений и восприятия

Расстройства ощущений

Гипостезия — снижение чувствительности к внешним раздражителям. Может предшествовать дереализации. Звуки воспринимаются приглушенно, свет кажется тусклым, краски блеклыми, стертыми. Встречается в рамках депрессивных, астенических расстройств.

Анестезия — отсутствие, потеря чувствительности, исчезновение ощущений, что может касаться как на уровне отдельных экстерорецепторов (утрата тактильной чувствительности, чаще всего на отдельных участках тела, утрата зрения или слуха с одной или обеих сторон), так и нескольких одновременно (например, выпадение слуха и зрения одновременно). Такая патология чаще имеет истерическую природу и требует исключения неврологических причин.

Гиперестезия — повышенная чувствительность к обычным раздражителям, нейтральным для человека в норме. Облегченное восприятие отдельных свойств предмета или явления. Обостренное, усиленное чувственное восприятие со стороны экстерорецепторов, касающихся как отдельных анализаторов (острое до непереносимости восприятие запахов — гиперосмия, звуков — гиперакузия), так и их сочетания (например, и дневной свет, и уличный шум кажутся очень сильными). Гиперестезия встречается в рамках астенических и ипохондрических расстройств.

Парестезии — разнообразные неприятные поверхностные ощущения в различных частях тела. Необычные ощущения онемения кожи, «ползания мурашек», покалывания, возникающие без внешнего воздействия или под влиянием некоторых механических факторов (сдавление нерва, сосуда). Хронические парестезии часто возникают как симптомы поражения различных отделов нервной системы (инфекционные и опухолевые поражения нервной системы, нейродегенеративные или аутоиммунные процессы). Парестезии могут возникать в рамках алкогольной полинейропатии, при нарушениях обмена веществ (например, при сахарном диабете), атеросклерозе).

Синестезии — особенности чувственного восприятия, заключающиеся в том, что внешний раздражитель, адресованный к одному анализатору, вызывает одновременно ответ с какого-то другого или нескольких анализаторов. Это взаимодействие органов чувств, при котором ощущения одного вида сопровождаются качествами, свойственными ощущению другого вида. Например, пациент «слышит ладонями», чувствует, что «пахнет светом», звучание музыки вызывает у него цветовые зрительные ощущения. Синестезии нередко сопутствуют галлюцинациям, и тогда пациент слышит «теплые, мягкие, солоноватые голоса». Синестезии встречаются при различных психических заболеваниях, наркотическом опьянении. В норме синестезии могут наблюдаться у лиц с хорошо развитым чувственным воображением и образным мышлением (например, «окрашенный звук» у музыкантов).

Сенестопатии — тягостные, мучительные, вычурные, необычные ощущения в различных частях тела, чаще во внутренних органах (интерорецептивная сфера), которые трудно поддаются определению («давление, жжение, скручивание, стягивание, переливание, переворачивание»). Не связаны с какой-либо соматической патологией. Отличаются от галлюцинаций отсутствием образа. Встречаются в рамках астено-ипохондрического, ипохондрического, депрессивного синдромов.

Расстройства восприятия

Агнозия — неузнавание знакомого предмета, явления. Выделяют зрительные, слуховые, тактильные, вкусовые, обонятельный, смешанные агнозии. Возникают при поражении определенных отделов коры больших полушарий головного мозга.

Иллюзии — извращенное восприятие, ошибочное восприятие реально существующих предметов и явлений. Иллюзорное восприятие может иметь место и на фоне полного психического здоровья, когда искаженная перцепция связана с недостатком того или иного органа чувств или с проявлением одного из законов физики. Классический пример: ложка в стакане чая кажется преломленной.

Здоровый человек при отвлечении внимания на что-то важное может воспринять окружающее ошибочно. В таком случае говорят об ***иллюзии невнимания*** (К. Ясперс).

Иллюзии, связанные с нарушением психической деятельности, чаще всего подразделяются по органам чувств (слуховые, зрительные, вкусовые, обонятельные и т.п., чаще наблюдаются зрительные и слуховые) и механизмам возникновения (первичные, вторичные (аффективные, или аффектогенные)).

Аффективные иллюзии возникают под влиянием сильных эмоций, например, страха, выраженного напряжения. В таком состоянии человек может воспринять прозрачную штору как скелет, пальто на вешалке кажется бродягой, в шуме вентилятора слышит угрозы и т.п.

Парейдолические иллюзии — расстройства восприятия, когда реальным раздражителем служат не определенные, законченные предметные образы, а тени, трещины на стене, пятна, узоры и т.п., которые воспринимаются в причудливо-фантастическом виде. Например, разводы от краски, трещины на стене воспринимаются как паук, узоры на ковре — как пейзаж.

Вербальные иллюзии выражаются в ошибочном восприятии смысла слов окружающих, когда нейтральный разговор человек воспринимает как угрозы, обвинения в свой адрес.

Кратковременно иллюзии могут возникать у здоровых людей, находящихся в состоянии тревоги, напряженного ожидания, сильного волнения. Однако, как правило, они свидетельствуют о начале психоза, чаще интоксикационной или инфекционной природы.

Галлюцинации — расстройства восприятия, когда человек вследствие нарушений психической деятельности видит, слышит, ощущает то, что в данный момент, в данном месте не существует. Это восприятие без объекта (мнимое восприятие).

Галлюцинации подразделяются по нескольким критериям.

1. По структуре различают галлюцинации:

элементарные, которые не достигают степени оформленного образа (акоазмы — недифференцированные звуки в виде шума, звона, шороха; фотопсии — зрительный феномен в виде вспышек света, пятен и т.п.);

простые, которые формируются в пределах одного анализатора, например, слуховые в виде «голосов»;

сложные (сочетанные, комбинированные), когда одновременно задействованы несколько анализаторов, например, слуховые и зрительные одновременно, например, больной видит змею, слышит ее шипение и чувствует ее холодное прикосновение.

2. По органам чувств выделяют следующие виды галлюцинаций.

Слуховые галлюцинации, которые подразделяют по сложности (монолог и диалог) и по содержанию (императивные — приказательные, угрожающие, комментирующие, восхваляющие, антагонистические).

Слуховые галлюцинации типичны для шизофрении, алкогольных психозов. Слуховые галлюцинации часто выражаются в патологическом восприятии больным каких-то слов, речей, разговоров (*фонемы*), а также отдельных звуков или шумов (*акоазмы*).

Словесные (вербальные) галлюцинации могут быть самыми разнообразными по содержанию: от так называемых окликов (больной «слышит» голос, называющий его имя или фамилию) до целых фраз или даже длинных речей, произносимых одним или несколькими голосами.

Наиболее опасны для состояния больных *императивные* галлюцинации, содержание которых носит повелительный характер, например, больной слышит приказы молчать, ударить или убить кого-то, нанести себе повреждение. Ввиду того, что подобные «приказы» являются следствием патологии психической деятельности галлюцинирующего человека, больные с такого рода болезненными переживаниями могут быть очень опасны как для себя, так и для окружающих, а потому нуждаются в особом надзоре и уходе.

Угрожающие галлюцинации тягостны для больного, так как он слышит угрозы в свой адрес, реже — в адрес близких ему людей: его «хотят зарезать», «повесить», «выбросить с балкона» и т.д.

К слуховым галлюцинациям относятся также *комментирующие, обсуждающие* действия больного, когда больной «слышит речи» обо всем, о чем бы он ни подумал или что бы ни сделал.

Антагонистические (*контрастирующие*) галлюцинации выражаются в том, что больной слышит две группы «голосов» или два «голоса» (иногда один справа, а другой слева) с противоречивым смыслом («Давайте сейчас с ним расправимся». — «Нет, подождем, он не такой уж плохой»).

Зрительные галлюцинации подразделяют на реалистичные и фантастичные, монохромные и цветные, статические и динамические, единичные и сценоподобные, объемные и плоские; по размеру образов: микро- и макроскопические.

Зрительные галлюцинации могут быть либо *элементарными* (в виде зигзагов, искр, дыма, пламени — так называемые фотопсии), либо *предметными*, когда больной очень часто видит не существующих в действительности зверей или людей (в том числе и тех, кого он знает или знал), животных, насекомых, птиц (зоопсии), предметы или иногда части тела человека. Это могут быть целые сцены, панорамы, например поле боя, ад с множеством бегающих, кривляющихся, дерущихся чертей (панорамические, киноподобные галлюцинации). «Видения» могут быть обычных размеров или в виде очень мелких людей, животных, предметов (лилипутские, микроскопические галлюцинации), а также очень больших, даже гигант-

ских объектов (макроскопические, гулливерские галлюцинации). В некоторых случаях больной может видеть себя, свой собственный образ (галлюцинации двойника, или аутоскопические).

Наблюдаются при интоксикационных, инфекционных психозах, в рамках делириозного или онейроидного помрачения сознания.

Обонятельные галлюцинации чаще всего представляют собой мнимое восприятие неприятных запахов (больной ощущает запах гниющего мяса, гари, тления, яда, пищи), реже — совсем незнакомый запах, еще реже — запах чего-то приятного. Нередко больные с обонятельными галлюцинациями отказываются от еды, так как уверены, что «в пищу им подсыпают ядовитые вещества» или «кормят гнилым человеческим мясом».

Наблюдаются при шизофрении, опухоли головного мозга.

Вкусовые галлюцинации чаще неотделимы от обонятельных (несвойственный, неприятный вкус).

Тактильные галлюцинации выражаются в ощущении прикосновения к телу, жжения или холода (*термические* галлюцинации), в ощущении хватания (*гаптические* галлюцинации), появления на теле какой-то жидкости (*гигрические* галлюцинации). Чаще всего больные испытывают чувство ползания под кожей насекомых, мурашек, передвижения разного рода мелких предметов.

Висцеральные галлюцинации — чувство присутствия в собственном теле каких-то предметов, животных, червей («в животе лягушка сидит», «в мочевом пузыре головастики расплодились», «в сердце клин вбит»).

Наблюдаются при интоксикационных психозах, шизофрении.

Гаптические галлюцинации — отчетливое мнимое ощущение схватывания (сзади).

Иногда выделяют так называемые ***галлюцинации общего чувства***, к которым чаще всего относят висцеральные и мышечные галлюцинации.

3. По признаку схожести с реальностью и пространственному расположению все галлюцинации, независимо от того, относятся они к зрительным, слуховым или другим обманам чувств, делятся на истинные и ложные (псевдогаллюцинации).

Истинные галлюцинации всегда проецируются вовне, связаны с реальной, конкретно существующей обстановкой («голос» звучит из-за реальной стены; «черт» садится на реальный стул). Истинные галлюцинации не отличаются по яркости, четкости восприятия от реальных вещей и явлений, а иногда воспринимаются больными даже более отчетливо, чем действительно существующие предметы и явления.

Псевдогаллюцинации, как правило, имеют внутреннюю проекцию (проецируются внутрь тела больного, преимущественно в голове — «голос» звучит внутри головы, внутри головы больной видит визитную карточку с написанными словами); если псевдогаллюцинации проецируются вовне (что бывает гораздо реже), то они отличаются чувством сделанности, а пространство проекции — необычностью. Псевдогаллюцинации близки к представлениям.

Различия истинных галлюцинаций и псевдогаллюцинаций приведены в табл. 1.1.

Таблица 1.1

Истинные и псевдогаллюцинации

Истинные галлюцинации	Псевдогаллюцинации
1. Воспринимаются больным как реально происходящие явления. 2. Образы проецируются в окружающее пространство, сочетаются с непосредственно воспринимаемыми объектами. 3. Чувство реальности образов. 4. Чувственная яркость живость галлюцинаций 5. Объективные признаки галлюцинаций (соответствующее поведение больного). 8. Возможна борьба с галлюцинациями — отвернуться, закрыть уши. 7. Часты помрачения сознания. 8. Возможность критики	1. Чувство сделанности, подстроенности, наведенности. 2. Образы возникают в голове. 3. Образы существуют только для больного. 4. Бесплотность образов. 5. Диссоциация богатства психопатологических переживаний и спокойного поведения. 6. Изолироваться, отвлечься невозможно. 7. Возможно ненарушенное сознание. 8. Критика отсутствует

4. В зависимости от условий возникновения различают ***гипнагогические*** и ***гипнопомпические*** галлюцинации.

Такие галлюцинации возникают в зависимости от периода и степени бодрствования, преимущественно в виде зрительных и слуховых образов при переходе между состояниями сна и бодрствования: первые при переходе от бодрствования ко сну, вторые — от сна к бодрствованию. Гипнагогические (греч. hypnos сон, agogos вызывающий) галлюцинации в виде зрительных обманов восприятия появляются обычно вечером перед засыпанием, при закрытых глазах, что делает их более родственными псевдогаллюцинациям, чем истинным галлюцинациям (нет связи с реальной обстановкой). Эти галлюцинации могут быть единичными, множественными, сценоподобными, иногда калейдоскопическими («у меня в глазах какой-то калейдоскоп», «у меня теперь собственный телевизор»). Больной видит чудовищ, причудливые растения.

Гипнопомпические (греч. hypnos сон, pompos сопутсвующий) галлюцинации возникают реже.

Функциональные галлюцинации возникают на фоне реального раздражителя, действующего на органы чувств, и только во время

его действия. Классический пример описан В.А. Гиляровским: больная, как только из крана начинала литься вода, слышала слова: «Иди домой, Наденька». При закручивании крана исчезали и слуховые галлюцинации, однако они могли возникать и при другом слуховом раздражителе. От истинных галлюцинаций функциональные отличаются наличием реального раздражителя, а от иллюзий тем, что воспринимаются параллельно с реальным раздражителем.

Отдельные варианты галлюцинаций

Экстракампинные галлюцинации — проекция галлюцинаторного образа вне поля перцепции; выходящие за пределы «чувствительного поля» данного анализатора (например, зрительные галлюцинаторные образы воспринимаются больным позади себя, голоса слышит с Марса).

Доминантные галлюцинации отражают содержание переживаний и доминирующих идей, связанных с психотравмой.

Рефлекторные галлюцинации возникают в сфере одного анализатора при действии раздражителя на другой анализатор. Отличаются от истинных галлюцинаций тем, что как и иллюзии, возникают при действии реального раздражителя, от иллюзий — тем, что реальный объект не сливается с болезненным представлением, сосуществует с ним в восприятии.

Галлюцинации — симптом болезненного расстройства, но иногда они могут возникать и у психически здоровых лиц (внушенные в гипнозе, индуцированные, гипногогические и гипнопомпические галлюцинации) или при патологии органов зрения (галлюцинации типа Шарля Боннэ) и слуха, при депривации (изоляции от раздражителей). Галлюцинации при этом чаще элементарные (вспышки света, зигзаги, разноцветные пятна, шум листвы, падающей воды и т.д.), но могут быть и в виде ярких, образных слуховых или зрительных обманов восприятий.

Галлюцинаторный синдром (галлюциноз) — наплыв обильных галлюцинаций (вербальных, зрительных, тактильных) на фоне не измененного сознания, продолжительностью от 1—2 недель (острый галлюциноз) до нескольких лет (хронический галлюциноз). Галлюциноз может сопровождаться аффективными расстройствами (тревога, страх), а также бредовыми идеями. Галлюцинозы наблюдаются при алкоголизме, органическом поражении головного мозга.

Расстройства сенсорного синтеза (психосенсорные расстройства)

Для психосенсорных расстройств характерно искаженное восприятие объектов. В отличие от иллюзий есть узнавание предмета.

Расстройства схемы тела — **аутометаморфопсия** — нарушение представлений о размерах и форме своего тела или его частей, их расположении или положении всего тела в пространстве (искажение формы и размеров своего тела). Например, больному кажется, что его голова стала огромной, не умещается на подушке и вообще в комнате, что ноги его начинаются прямо от головы, а туловище исчезло. Под контролем зрения эти измененные представления о форме, размерах и положении своего тела или его частей, как правило, исчезают, но стоит закрыть глаза, все возвращается. Варианты аутометаморфопсии: тотальная (всего тела), парциальная (отдельных частей тела)

Метаморфопсии (греч. meta за, после; morfe вид, форма; opsis зрение) — искаженное восприятие формы и размеров окружающих предметов и пространства. Различают:

- микропсии — неестественное уменьшение размеров предметов;
- макропсии — предметы кажутся увеличенными до гигантских размеров;
- порропсии — увеличение оси пространства;
- дисмегалопсии — изменение длины оси предмета;
- оптическая аллестезия — перемещения предметов.

Например, шкаф кажется больному увеличенным, искривленным, ножки стула — зигзагообразными, окно принимает ромбическую форму. Нередко сопровождают расстройства восприятия схемы тела.

Метаморфопсии и родственные им симптомы отличаются от иллюзий адекватностью восприятия (больной знает, что он видит стул, хотя и с кривыми ножками, а не гигантского паука вместо стула, как это может быть при иллюзорном восприятии). От галлюцинаций они отличаются тем, что в искаженном виде больной воспринимает все-таки реально существующие вещи, а не то, чего нет в настоящей ситуации.

Деперсонализация — отчуждение от самого себя, дифференцируется в зависимости от того, что воспринимается измененным:

- психическая (собственное Я), характерна для шизофрении, аффективных психозов;
- физическая (схема тела), характерна для экзогенно-органических расстройств.

Дереализация — искажение восприятия окружающего, отчуждение мира восприятий, выражающееся в кажущейся чуждости, неестественности, нереальности происходящего и предметов, феномены ранее виденного, слышанного, пережитого, испытанного, рассказанного (deja vu, deja entendu, deja vecu, deja eprouve, deja raconte), феномены никогда не виденного, не слышанного, не пережитого (jamais

vu, jamais vecu, jamais entendu). Наблюдается при астении, органическом поражении головного мозга.

Гиперметаморфоз — непроизвольная, непрерывная отвлекаемость, не замечаемыми в обычном состоянии предметами и явлениями, пассивная регистрация всего, что попадает в поле зрения (узор на обоях, слабый запах).

2.4. Расстройства мышления

Патологию мышления принято рассматривать с точки зрения расстройства самого процесса образования той или иной его формы (понятия и пр.) и со стороны системы умозаключений, составляющей продукцию мышления.

Расстройства мышления подразделяют следующим образом.

Патология ассоциативной деятельности (процесса мышления) — непродуктивные расстройства (по форме, формальные расстройства):

а) по темпу ассоциативного процесса: ускорение, замедление, обстоятельность, шперрунг;

б) по стройности ассоциативного процесса: бессвязность (отсутствие связи между частями предложения, слова), разорванность (утрата смысла при сохранности грамматических связей), резонерство (нарушение целенаправленности мышления), разноплановость (параллельное сосуществование нескольких основных позиций);

Патология идей (результата мышления), формирования суждений — продуктивные (по содержанию):

а) навязчивые идеи (обсессии);

б) сверхценные идеи;

в) бредовые идеи.

Есть и другие варианты систематизации расстройств мышления (табл. 1.2).

Таблица 1.2

Систематизация расстройств мышления по форме и по содержанию

Патология	
по форме	**по содержанию**
1. Нарушение динамики мыслительной деятельности	1. Бредовые идеи
2. Нарушение процесса обобщения	2. Сверхценные идеи
3. Нарушение целенаправленности	3. Навязчивые идеи
	4. Бредоподобные идеи

Расстройства ассоциативного процесса — формальные расстройства мышления

Ускорение мышления (тахифрения). Выражается в ускоренном течении ассоциативных процессов; мысли очень быстро сменяют друг друга, их так много, что больные, несмотря на ускоренную речь, не успевают их высказывать. Ассоциации текут быстро, образы сменяют друг друга, суждения и умозаключения становятся поверхностными, внимание обострено, но отвлекаемо, логическая последовательность мысли заменяется случайными связями. При легком варианте происходит чередование адекватных и неадекватных решений, лишь на какой-то отрезок времени искажается правильный ход суждений и не приводит к грубым нарушениям мышления. Иногда это может доходить до вихря ассоциаций, скачки идей (fuga idearum), когда мысли больных, молниеносно сменяя друг друга, переключаются с одного предмета на другой так быстро, что трудно уловить в них общий смысл. Внешне такая речь больных может напоминать шизофазию (разорванную речь), однако если ее записать, например, на магнитофон, то потом можно найти в ней определенный смысл, чего нет при шизофазии. Характерно для мании.

Замедление мышления (брадифрения) — характеризуется бедностью ассоциаций, замедленным течением ассоциативного процесса, заторможенностью. Больные жалуются, что у них «часами не бывает в голове никаких мыслей», «ничего не приходит в голову», сами говорить не начинают, ни к кому не обращаются. Врач вынужден часто побуждать больного к развитию или уточнению ответов. Некоторые ответы не содержат полной информации, в том числе и на дополнительные вопросы. Ответы могут быть односложными или очень короткими («да», «нет», «может быть», «не знаю»), редко более одного предложения, часто после очень долгой паузы. Наблюдается при депрессии, оглушении.

Патологическая обстоятельность мышления — заключается в чрезвычайной вязкости, тугоподвижности мыслительных процессов. Имеется трудность переключения, ориентация на второстепенные признаки. Больные не могут выделить главного, существенного. Патологическая обстоятельность мышления характеризуется малой продуктивностью, непонятен смысл витиеватой речи больного («лабиринтное» мышление). Повышенная склонность к детализации может быть заметна при свободном изложении, ответах на открытые вопросы. Больные не могут ответить на конкретно поставленные вопросы, углубляясь в подробности. Наблюдается при органическом поражении головного мозга.

Персеверация мышления (лат. perseveratio — настойчивость, упорство) — патологическое застревание, задержка на одних и тех же представлениях, что клинически выражается в повторении (иногда очень длительном) одних и тех же фраз или слов в ответ на различные вопросы. Чаще всего такие больные могут правильно ответить только на первый вопрос врача, а затем уже однообразно повторяют тот же ответ или части его.

Вербигерация (от лат. verbum — слово + gero — веду, совершаю) — речевая стереотипия — бессмысленное, нередко ритмическое повторение одних и тех же слов, реже — фраз или их обрывков.

Паралогичное мышление — отсутствие логической связи; выводы, которые делает больной, не только не закономерны, но часто нелепы: «Я хочу спать, а потому научите меня музыке». Факты, противоречащие изначальному ложному суждению, не принимаются во внимание. Паралогичное мышление лежит в основе интерпретативных форм бреда, по содержанию это чаще всего бредовые идеи преследования, реформаторства, изобретательства, ревности.

Резонерство — склонность к пустым рассуждениям, «очень много слов и мало мыслей». Характеризуется бесплодностью, отсутствием целенаправленности. Типичны сложные речевые обороты: «Вы видите, как это важно, мне бы хотелось сказать и отметить, что это очень важно, важность значительная, это надо отметить, вы же не будете думать, что это не важно». Характерно для шизофрении.

Соскальзывание — внезапный переход во время беседы от одной темы к другой. Характерно для шизофрении.

Прерывистость ассоциаций (шперрунги) (от нем. sperrung — загораживание, закупорка) — остановка мышления, непроизвольный обрыв, отсутствие мысли (болезненное ощущение «пустоты» в голове). Проявляется внезапной остановкой речи, прежде чем мысль завершена. После паузы, которая может продолжаться несколько секунд (реже — минут), больной не может вспомнить, что говорил или хотел сказать. Длительное молчание только тогда может быть квалифицировано как обрыв мысли, когда больной произвольно описывает задержку мышления или после вопроса врача определяет причину паузы именно таким образом. Характерно для шизофрении.

Ментизм — «наплыв» мыслей, непроизвольное возникновение большого количества мыслей. Чаще наблюдается ускоренное течение процессов мышления, сконцентрировать внимание не удается и в сознании остаются лишь «тени» мысли или ощущение «роя» проносящихся мыслей. Характерно для шизофрении.

Разорванность мышления (шизофазия) — выражается в отсутствии связи не только между отдельными мыслями, но и отдельными словами (понятиями). Речь такого больного может быть совершенно непонятной, лишенной всякого смысла. При этом сохраняются определенные грамматические связи, и внешне речь может производить впечатление связной. Характерно для шизофрении.

Бессвязность мышления (инкогерентность, инкогерентное мышление) (лат. in — частица отрицания + coheerentia сцепление, связь) — характеризуется отсутствием не только логической, но и грамматической связи, полной хаотичностью, бессмысленностью мышления, речь состоит из набора отдельных слов, никак между собой не связанных: «Чудо-чудо... жили-были ... ах, как холодно ... день, пень, лень ... до свидания ...». В этих случаях говорят о «словесной окрошке, или салате». Отличие от разорванной речи состоит еще и в том, что разорванное мышление возникает на фоне ненарушенного сознания; бессвязное — является следствием помрачения сознания (обычно по типу аменции).

Символическое мышление — может касаться отдельных понятий и всего строя мышления. Больной может воспринимать символически речь окружающих, придавать особый смысл самым обыденным вещам. При выраженных нарушениях речь больных может состоять из неологизмов. Наблюдается при шизофрении.

Аморфность мышления — это нечеткое, противоречивое использование понятий, при котором грамматически правильно построенная речь приобретает расплывчатый, случайный характер, умозаключение остается непонятным окружающим. Аморфность включает в себя соскальзывание, шперрунг, ментизм. Характерно для шизофрении.

Аффективное мышление. Различают кататимное и голотимное (голотимическое) виды мышдения.

Кататимное — влияние кратковременных эмоциональных факторов (аффект) на течение ассоциативных процессов, которые соответствуют аффективно заряженным комплексам. Наблюдается при психогенных расстройствах.

Голотимное (голотимическое) — определяется не аффектом, а длительно существующим устойчивым, клинически выраженным патологическим эмоциональным состоянием в форме патологически повышенного (мания) или патологически пониженного настроения (депрессия). Характеризуется односторонней направленностью, формирует определенный круг представлений, например, при депрессии — пессимистическое мышление. Лежит в основе голотимического бредообразования: депрессивный бред (содержание целиком выте-

кает из настроения, идеи виновности, греховности, самообвинения конгруэнтны аффекту); при мании голотимический бред включает в себя идеи переоценки собственной личности, бред величия (без нелепостей, в рамках переоценки).

Расстройства мышления по содержанию

1. Навязчивые мысли (идеи, обсессии) — непроизвольно возникающие нередко чуждые для больного мысли, страхи, влечения, сомнения, не адекватные ситуации. Носят насильственный характер, доминируют в сознании, воспринимаются как нечто чуждое, мешающее, с оттенком тягостности (умственная жвачка, мысли-паразиты). Входят в структуру синдрома навязчивых состояний. Клинические критерии навязчивостей:

- непроизвольность возникновения, но без чувства сделанности;
- доминирование в сознании — не вступают в ассоциативные связи с остальным содержанием сознания;
- неотступность, неотвязность;
- характер чуждости;
- тягостность — крайне неприятная окраска этих навязчивостей, связана с фактом насильственного, непрерывного приковывания внимания (не только с содержанием);
- элемент преодоления — присутствуют волевые усилия, направленные на борьбу с ними;
- невозможность преодоления;
- наличие критического отношения к ним со стороны больного.

В МКБ-10 выделяются следующие диагностические признаки обсессий:

- навязчивости должны расцениваться больным как его собственные мысли;
- «безуспешное сопротивление» по отношению хотя бы к одной мысли;
- мысль о выполнении действия не должна доставлять удовольствия;
- эмоциональное неприятие рецидивирования навязчивостей («неприятно повторяющиеся мысли, образы или импульсы»).

Существуют различные варианты идеаторных навязчивостей, в частности:

- навязчивый счет — заключается в непреодолимом стремлении считать все, что попадается на пути: окна в домах, перекладины в заборе, пуговицы на пальто соседа; в стремлении к более сложным действиям, например сложению цифр, составляющих номер того или иного телефона;

- навязчивые сомнения — сопровождаются обычно неприятным, тягостным чувством, выражаются в постоянных сомнениях по поводу того, правильно ли человек сделал то или иное дело, закончил ли его: выключил ли перед уходом газ, погасил ли свет, запер ли дверь. Нередко страдающий такими навязчивыми сомнениями по нескольку раз возвращается домой, чтобы проверить, закрыл ли он дверь, но стоит ему отойти, как он вновь начинает беспокоиться, завершил ли он это действие, не забыл ли повернуть ключ, вынуть его из замка;
- навязчивые воспоминания — характеризуются непроизвольным появлением ярких воспоминаний обычно о чем-то неприятном, о том, что больной хотел бы забыть, например, тягостный разговор, детали неприятного положения, в которое он когда-то попал.

Обсессии подразделяются в зависимости от реакции личности на болезненные явления:

- на эмоционально нейтральные (отвлеченные) — не сопровождаются аффективным напряжением (навязчивое припоминание, навязчивый счет, навязчивое мудрствование);
- чувственно-образные — эмоционально-насыщенные, со значимым содержанием, сопровождаются аффективным напряжением (навязчивые опасения, сомнения, воспоминания, представления, навязчивое чувство антипатии). К образным навязчивостям относят овладевающие представления: ближе сверхценным идеям, критика может исчезать.

2. Сверхценные идеи — гиперквантивалентные идеи (от лат. gyper — над, сверх + лат, qatit — сколько + va1ent — сила) — мысли, возникающие в связи с какими-то действительными фактами или событиями, но приобретающие для человека особую значимость и определяют все его поведение. Это аффективно окрашенные, доминирующие суждения, которые не сопровождаются «борьбой мотивов». По содержанию выделяют: идеи изобретательства, ревности, кверулянтства, ипохондрические и пр. «Спаяны» с личностью, не являются чуждыми (в отличие от навязчивостей). Вытекают из личностных качеств, особенно у людей паранойяльного склада характера. На высоте развития сверхценного образования критика отсутствует. Однако в стадии обратного развития (ослабление кататимного аффекта) появляется критика (на уровне частичного переубеждения).

Динамика сверхценных идей:

1) в случаях благоприятного течения (при разрешении психотравмирующей ситуации или в процессе лечения) происходит сня-

тие эмоциональной напряженности, возможна обратная динамика: дезактуализация через кататимию, появляется возможность переубеждения и может появиться критика;

2) длительно существующие систематизированные идеи, которые могут повлечь за собой появление совершенно новых ценностных ориентаций и установок личности. В этом случае можно говорить о формировании сверхценного мировоззрения, которое сопровождается сверхценным образом жизни;

3) сверхценная идея, постепенно отрываясь от вызвавшей ее причины, переходит в паранойяльный, а затем в параноидный бред.

Сверхценные образования характерны для акцентуации характера паранойяльного типа, паранойяльного расстройства личности, паранойяльных расстройств при шизофрении, паранойяльных расстройств при органической патологии головного мозга.

3. Бредовые идеи — ошибочные суждения, не поддающиеся коррекции, не нуждающиеся в обосновании умозаключения, формирующиеся на патологической основе и определяющие мировоззрение больного. Ложная убежденность, не соответствующая действительности («паралогика», «кривая логика»). Как правило, возникают при не помраченном сознании (исключение — некоторые разновидности вторичного бреда). От обычных человеческих заблуждений бред отличается тем, что:

- это ложные, ошибочные суждения, которые всегда возникают на болезненной основе, это симптом психоза;
- овладевают сознанием больного: присутствует полная убежденность в достоверности ошибочных идей;
- искаженно отражают действительность (*выражение «новой личности»*);
- бред не поддается разубеждению, логической коррекции извне, несмотря на явное противоречие с действительностью (в том числе суггестией);
- бредовые убеждения имеют для больного чрезвычайную значимость, влияют на его поведение, определяют его поступки;
- тесно спаяны с изменениями личности, они резко меняют присущую больному до болезни систему отношений к окружению и самому себе;
- не обусловлены интеллектуальным снижением.

К. Ясперс (K. Jaspers, 1913) выделил следующие **признаки бреда**:

- субъективная уверенность в реальности болезненных переживаний;
- невозможность корригировать высказывания больного;
- несоответствие бредовых переживаний действительности.

Классификация бредовых идей. По содержанию (тематике, фабуле бреда) выделяют идеи:

- персекуторные бредовые (преследования, воздействия, ущерба, колдовства, отношения, отравления, интерметаморфозы, сутяжный, ревности и др.);
- экспансивные бредовые (величия — богатства, мессии, высокого происхождения, реформаторства, любовного очарования, изобретательства и др.);
- депрессивные бредовые (самоуничижения, греховности, нигилистические, ипохондрические, виновности, дисморфоманические и др.).

По механизму бредообразования различают:

- первичный (интерпретативный) бред — патология суждения вследствие логически неправильного умозаключения, когда больной из группы фактов выбирает только те, которые доказывают его бредовые идеи, например изобретательства, реформаторства. В основе нарушение абстрактного познания, «кривая логика», ложные интерпретации;
- вторичный бред — характеризуется нарушением чувственного познания, когда бред возникает при наличии других психических расстройств — галлюцинаций, психических автоматизмов, помраченного сознания, измененного настроения, например, чувственный бред инсценировки. Острое начало и развитие. В фабулу бреда вкрапляется реальная обстановка и реальная ситуация. Обязательно присутствие выраженного аффективного компонента (тревога, страх, растерянность). Фабула изменчива, часто носит характер сомнений, противоречивости, типичен фабульный полиморфизм, когда одновременно высказывается несколько тем бреда (калейдоскопичность бредовых переживаний);
- индуцированный (внушенный) бред — возникает как результат переработки бредовых идей психически больного, с которым соприкасается индуцируемый, «заражение» бредом — *симбиотический бред*. Индуцирующие чаще всего больны шизофренией. В его развитии играют роль психогенные, конституционально-наследственные и социальные факторы.

По степени неадекватности умозаключений выделяют паралогический или нелепый бред.

По степени систематизации различают:

- систематизированный (словесный, интерпретативный) бред — характеризуется наличием определенной системы бредовых

построений, при этом отдельные бредовые построения взаимосвязаны. Нарушено преимущественно абстрактное познание мира, окружающего больного, искажено восприятие внутренних связей между различными явлениями, событиями. Это система ошибочных суждений, умозаключений, исходящих из неверных посылок, сформированных по законам «кривой» логики с предъявлением большого количества доказательств. Признаки систематизированного бреда: постепенное развитие, наличие фабулы (сюжета), система доказательств, система суждений, бредовое мировоззрение, бредовое поведение бредовая деятельность бредовая жизнь, затяжное течение. Типичным примером систематизированного бреда является паранойяльный бред. При построении паранойяльного бреда важную роль играют неверная интерпретация реальных фактов, особенности паралогического мышления. Паранойяльный бред всегда кажется обоснованным, он менее нелеп, не так резко противоречит действительности, как отрывочный. Паранойяльный бред может быть различным по тематике: бред реформаторства, бред высокого происхождения, бред преследования, ипохондрический бред и т.д. Нет однозначного соответствия между содержанием, фабулой бреда и его формой. E. Kraepelin (1912, 1915), впервые выделивший паранойю как самостоятельную нозологическую форму, видел два возможных механизма паранойяльного бредообразования — либо в связи с конституциональной предрасположенностью, либо на определенном этапе эндогенного процесса;

- несистематизированный (отрывочный) бред, когда переживания не имеют единого стержня, не связаны между собой. Отрывочный бред более нелеп, чем систематизированный, он менее аффективно насыщен и не в такой мере меняет личность больного. Чаще всего отрывочный бред проявляется в болезненном восприятии тех или иных фактов окружающей действительности, при этом бредовые переживания не объединяются в стройную логическую систему. В основе отрывочного бреда — нарушение чувственного познания, непосредственного отражения предметов и явлений окружающего мира. В рамках несистематизированного отрывочного бреда различают чувственный и образный бред.

Чувственный бред характеризуется внезапностью возникновения фабулы, ее наглядностью и конкретностью, неустойчивостью и полиморфностью, диффузностью и аффективным характером болезненных переживаний. В его основе лежат качественные изменения восприятия реальной действительности. Чувственный бред отражает измененный смысл воспринятых событий внешнего мира.

Образный бред — это наплыв разрозненных, отрывочных бредовых представлений, таких же непоследовательных и нестойких, как при чувственном бреде. Образный бред является бредом вымысла, фантазий, воспоминаний.

Примерами несистематизированного бреда могут служить параноидный синдром, острые парафренные синдромы (конфабуляторный, фантастический), паралитический бред. Бред преследования может быть как систематизированным, так и отрывочным. Его форма, очевидно, зависит от нозологической принадлежности бредового симптомокомплекса, остроты течения заболевания, участия в клинической картине выраженных изменений эффективности, стадии патологического процесса.

По масштабу бреда различают бред малого размаха и мегаломанический бред.

Отдельные варианты бреда

Персекуторный бред:

- бред преследования — означает патологическую убежденность в том, что «преследователи» находятся в непосредственном окружении больного, ходят за ним по улице, подстерегают его под окнами дома, под видом больных проникают за ним в клинику, «всюду подстерегают, убить хотят»;
- бред отношения — заключается в патологической убежденности человека, что все подозрительно смотрят, плохо говорят о нем или смеются над ним, он вызывает их насмешливое или даже брезгливое к себе отношение. Разновидностью бреда отношения является бред особого смысла (особого значения), когда обычным вещам больные придают особое значение, видят в них особый для себя смысл;
- сензитивный (от лат. sensibilis чувствительный) бред отношения — формируется на основе таких особенностей личности, как застенчивость, впечатлительность, ранимость, мнительность;
- бред отравления — заключается в болезненной убежденности человека в том, что его хотят отравить, поэтому он отказывается от еды («постоянно яд в пищу подсыпают»), не принимает лекарств («под видом лечения отравить хотят»), не покупает расфасованных продуктов («я же знаю, что мне дадут отравленное»);

- бред воздействия — может иметь много вариантов: больной убежден, что на него на расстоянии воздействуют гипнозом, электричеством, атомной энергией, влияя на его мышление, поступки, вызывая у него сексуальное возбуждение;
- бред материального ущерба — характеризуется ложной убежденностью в том, что окружающие постоянно обворовывают, крадут вещи и деньги, портят имущество больного. Бред материального ущерба наиболее типичен для психозов позднего возраста;
- бред порчи, бред колдовства — у больного появляется убежденность в том, что стал жертвой колдовства, «испортили заговором», «сглазили»; такой бред не следует смешивать с суевериями, когда подобные идеи носят характер простого заблуждения и не являются следствием болезни;
- бред ревности — больной немотивированно ревнует жену, без всякого повода убежден в супружеской неверности, в самых невинных вещах видит «неоспоримые доказательства» своей правоты. Бред ревности может встречаться при различных заболеваниях, в частности, при алкоголизме.

Экспансивные бредовые идеи (идеи величия):

- маниакальный бред, когда преувеличиваются реальные возможности и способности, соответствует аффекту, без нелепости:
  - бред изобретательства выражается в убеждении пациента, что он сделал выдающееся открытие, изобрел «эликсир вечной молодости», «средство для усовершенствования человеческой породы». Близок к этому бреду и бред реформаторства, когда больной убежден, что «открыл идею преобразования мира» и совершит «гениальную реформу»,
  - бред высокого происхождения заключается в убежденности больного, что он сын всемирно известного писателя, кинозвезды, «последний отпрыск дома Романовых» и т.п., а «те, кто считается сейчас родителями, всего лишь воспитатели», «подставные лица», «родители в условном смысле».
  - бред богатства заключается в убежденности больного, что он «владелец несметных сокровищ», «обладает всеми золотыми запасами на земле», у него «дом в миллион комнат».
  - любовный, эротический (сексуальный) бред заключается в убежденности больного в необыкновенной любви к нему какого-то человека, который «безумно любит на расстоянии». Такие больные настойчиво добиваются встречи с «возлюбленным» или «любимой», буквально преследуют их, все

поведение окружающих и особенно «предмета любви», по их мнению, подтверждает правильность их мысли: «Он делает вид, что мы незнакомы, потому что оберегает меня от нападок своей нелюбимой жены»;

- мегаломанический (от греч. megas большой) бред — на фоне экспансивного настроения: сказочный, грандиозный, фантастический;
- паралитический бред — при экспансивной форме прогрессивного паралича и при псевдопаралитическом синдроме; нелепая грандиозность: «все дети на земле родились от меня», «все книги, какие в мире есть, написал я, но только под разными именами».

Депрессивные бредовые идеи. Существуют на фоне сниженного настроения. Варианты депрессивного бреда близки по клиническому содержанию, однако каждый может иметь свои особенности и фабулу: бредовые идеи виновности («я — преступник», «своими поступками погубил жизнь своих близких», «не имеют права даже на кусок хлеба», «я — чудовище, не понимаю, как меня земля держит»; самоуничижения: «в жизни не сделал ничего хорошего», «я никуда не годный человек»); греховности («я — грешник, должен быть наказан за грехи»); ипохондрический бред (выражается в ошибочных умозаключениях по поводу состояния здоровья, болезненной убежденности в наличии заболевания — рака, сифилиса, СПИДа, «воспаления всех внутренностей», поражения всего организма или отдельных частей тела); бред отрицания или нигилистический бред (от лат. nigi1y ничего).

Наиболее интенсивный и сложный по содержанию депрессивный бред, который возникает при затяжных тревожных депрессиях, — бред Котара. Выделяют два варианта бреда Котара:

1) с мегаломаническими депрессивными бредовыми идеями, когда больные обвиняют себя во всевозможных свершившихся или грядущих мировых катаклизмах, со стойкой убежденностью, что само существование больного приносит всем окружающим, всему миру огромный вред, непоправимый ущерб (бред *отрицательного, или злого могущества, отрицательного величия*) или высказывают идеи *мучительного бессмертия*: больной и — нередко — его близкие «никогда не умрут», обречены на «вечные мучения». Больной сообщает об отсутствии у него моральных, интеллектуальных (нет чувств, совести, сострадания, знаний, способности чувствовать). Возможен бред гибели мира: «мир мертв, планета остыла, нет звезд, веков». Возможен расширенный суицид с убийством, например, детей;

2) с нигилистическим бредом, когда больные жалуются на отсутствие желудка, кишечника, легких, сердца: «внутри ничего нет», «пустой, как бочонок». Могут говорить не об отсутствии, а о деструкции внутренних органов («высох мозг», «атрофировался кишечник», внутренние органы «гниют»). Иногда больные утверждают, что они уже не существуют.

У больного может быть либо одна бредовая идея, либо одновременно несколько (например, одновременно существование бреда величия и преследования). Кроме того, один вид бредовых идей может переходить в другой (трансформация бреда).

Основные бредовые синдромы. Паранойяльный синдром — первичный (отсутствуют расстройства восприятия). Характеризуется постепенным формированием систематизированного бреда, вначале эмоционально насыщенного и до какой-то степени правдоподобного, лишенного явных нелепостей. В ряде случаев может формироваться на основе сверхценной идеи. По содержанию это чаще всего бред изобретательства, ревности, физического недостатка, любовный, сутяжный. Как правило, очень стоек, плохо поддается лечению.

Параноидный синдром включает в себя нередко политематические бредовые идеи и расстройства восприятий, чаще — галлюцинации. Преобладает персекуторный бред. Одной из разновидностей этого синдрома является ***синдром Кандинского (синдром психического автоматизма)*** — галлюцинаторно-параноидный синдром, в котором значительный удельный вес имеют бредовые идеи воздействия и явления психического автоматизма, в частности псевдогаллюцинации. Характерны чувство неестественности, отчужденности, «сделанности» собственных чувств, ощущений, движений, поступков, мышления («Я как автомат, управляемый со стороны»); «чувство овладения» (больным «овладели», он «не принадлежит себе»); симптом «внутренней открытости». Последний, обычно очень тягостный для больных, заключается в убеждении, что мысли, в том числе и самые интимные, известны окружающим. Нередки и такие симптомы, как «эхо мыслей», «громкое звучание мыслей» (как только человек о чем-либо подумает, тут же слышит звучание этих мыслей и уверен, что все окружающие это слышат). Эти симптомы относятся к идеаторному компоненту психического автоматизма. Сенестопатический компонент проявляется в том, что у больного «вызывают» тягостные ощущения — сенестопатии. Кинестетический автоматизм выражается в «управлении» движениями, поступками больного.

Синдром Кандинского проходит определенные *стадии* развития: симптом открытости, идеаторные, затем сенестопатические и моторные автоматизмы.

Парафренный синдром состоит из сочетания персекуторного и экспансивного бреда.

Фантастическая форма парафрении характеризуется преобладанием в клинической картине неустойчивых, легко возникающих и легко сменяющихся другими крайне нелепых бредовых идей, которые по своей направленности преимущественно относятся к идеям величия, в сопровождении явлений психического автоматизма и псевдогаллюцинаций.

Конфабуляторной парафрении свойствен конфабуляторный бред. Конфабуляции при ней возникают вне каких-либо грубых расстройств памяти, не носят заместительного характера. Нередко сочетается с повышенным настроением.

Экспансивная парафрения характеризуется бредовыми идеями величия на фоне гипертимии, иногда галлюцинации.

Галлюцинаторная парафрения с преобладанием чаще вербальных псевдогаллюцинаций и сенестопатий.

Степень систематизации при различных вариантах бреда. *Паранойяльный бред* — наиболее отвечает всем признакам систематизированного бреда.

Параноидный бред — политематичный, логичный. «Железность» доказательной базы исчезает, изъяны логики более заметны и общий сюжет нередко уходит от первоначальной тематики.

Парафренный бред — сохраняется лишь тенденция к систематизации («осколки» системы). Интерпретации нелепые, фабула совершенно оторвана от действительности, фантастический, конфабуляторный, экспансивный характер. Однако бывает так называемая систематизированная парафрения, по E. Kraepelin, которая появляется в результате развития раннего слабоумия, когда на смену бреду преследования приходит бред большого масштаба, величия. Для нее характерны устойчивость бредовых идей, сохранность памяти и интеллекта, эмоциональная живость, значительная роль слуховых галлюцинаций, отсутствие психомоторных расстройств.

Этапы бредообразования (по К. Конраду), (K. Conrad, 1958) отражают динамику бредообразования при острой шизофрении. Начальная стадия — трема — соответствует картине бредового настроения; ее основные признаки — тревожность, растерянность. Вслед

за ней наступает стадия апофении, т.е. собственно бредовая. Апофения соответствует понятиям «бредовое представление« и «бредовое восприятие«. Происходит измененное осознание окружающего. Для апофении характерна эгоцентрическая, солиптическая позиция больного. Измененное ненормальное переживание окружающего (анастрофа) проявляется в том, что все происходящее вокруг ставится больным в связь с его личностью (ср.: феномен присвоения). Апофения сменяется либо апокалиптической стадией, либо «консолидацией», либо «резидуальным дефектом». Апокалиптическая стадия проявляется распадом цельного восприятия больным окружающего, все вокруг воспринимается им в соответствии с каким-то особым смыслом, значением окружающих предметов. Апокалиптика соответствует переживаниям больного при острой кататонии. Бредовые синдромы типа апофении наблюдаются и при симптоматических психозах, в рамках которых они осложняются иллюзиями и галлюцинациями и перерастают в синдромы помраченного сознания.

Также выделяют этапы бредообразования по К. Ясперсу (бредовое восприятие; бредовое представление; бредовое осознание) и кристаллизацию бреда — окончательное структурирование бредового образования, по И.М. Балинскому (1859). Первая стадия кристаллизации бреда — «первичное бредовое настроение»: недоверчивость, подозрительность, ощущение измененности окружающего, приобретающего особый, таинственный и зловещий вид. Вторая стадия — бредовое осознание, т.е. бредовое понимание происходящего или, согласно К. Ясперсу, бред восприятия. Третья стадия — систематизация отрывочных бредовых идей, создание более или менее стройной бредовой концепции.

2.5. Расстройства эмоций

1. Нарушение эмоциональных реакций.

Эмоциональные реакции могут быть неадекватны по силе и степени выраженности, длительности и значимости вызвавшей их ситуации.

1.1. Нарушение выраженности (силы) эмоций.

Физиологический аффект — состояние выраженного аффекта (гнева), не сопровождаемого помрачением сознания, а лишь возможным сужением круга представлений, концентрирующихся на событиях, связанных с возникающим аффектом; эпизод не завершается сном, резким психофизическим истощением и амнезией. В этом состоянии часто совершают противоправные действия. Лица эти признаются вменяемыми, в отличие от перенесших патологический аффект.

Патологический аффект — кратковременное психическое расстройство с агрессивным поведением и раздражительно-злобным настроением на фоне сумеречного помрачения сознания. Такое состояние возникает в ответ на интенсивную, внезапную психическую травму и выражается концентрацией сознания на травмирующих переживаниях с последующим аффективным разрядом, за которым следуют общая расслабленность, безразличие и, часто, глубокий сон. Характеризуется частичной или полной амнезией. Лица, совершившие правонарушения в таком состоянии, признаются невменяемыми. Наблюдается при эпилепсии, органических поражениях головного мозга (после черепно-мозговых травм, энцефалитов), расстройствах личности возбудимого круга.

При физиологическом аффекте, в отличие от патологического, нет сужения сознания и последующей амнезии, субъект действует осознанно.

Аффективно-шоковые реакции возникают под влиянием внезапной и крайне интенсивной психической травмы (экстремальные ситуации, угроза жизни). Сопровождаются аффективным сужением сознания и последующей амнезией. Проявляются в двух формах: реактивное возбуждение — хаотическое нецеленаправленное возбуждение, по типу «двигательной бури» и реактивный ступор — обездвиженность с отсутствием речи (мутизмом) и реакций на окружающее.

Эмоциональная гиперестезия (сензитивность) — обостренность эмоциональных реакций. Эмоции адекватны по характеру, но чрезмерно сильные (вспышки гнева, раздражения, реакции смеха, умиления, плача). Характерна для астенических состояний, расстройств личности (психопатий).

Эмоциональная гипоестезия — вялость эмоциональных реакций. Характерна для астении, шизоидного расстройства личности.

1.2. Нарушения устойчивости эмоций.

Эмоциональная лабильность — быстрые переходы от одной эмоции к другой, легкая смена эмоций по незначительным причинам. Нередки аффективные вспышки. Характерна для астенических состояний, неврозов.

Слабодушие (***«недержание аффекта»***) — слезливость, чрезмерная сентиментальность, может сопровождаться раздражительностью, утомляемостью. Наблюдается при сосудистом поражении головного мозга.

Тугоподвижность эмоций (эмоциональная вязкость) — затруднения переключения с одной эмоциональной реакции на другую, длительное «застревание» одной эмоции; состояние, при котором возникшая аффективная реакция фиксируется на длительное время и оказывает влияние на мысли и поведение. Характерна для эпилепсии.

1.3. Нарушения адекватности эмоций.

Неадекватность эмоций (паратимия) — качественное несоответствие эмоции и вызвавшей ее ситуации, парадоксальность эмоций (больной радостно повествует о печальных событиях). Встречается при шизофрении.

Амбивалентность — двойственность, одновременное сосуществование антагонистических, противоположных эмоций. Связана с непоследовательностью мышления и неадекватностью поведения. Относится к симптомам шизофрении.

2. Симптомы расстройств настроения.

Расстройства настроения характеризуются двумя вариантами: симптомами с усилением и ослаблением эмоциональности.

2.1. Симптомы расстройства настроения с усилением эмоциональности.

Гипертимия — повышенное веселое, радостное настроение, сопровождающееся приливом бодрости, хорошим, даже прекрасным физическим самочувствием, легкостью в решении всех вопросов, переоценкой собственных возможностей.

Эйфория (греч. euphorialeu хорошо + phero переношу) — благодушное, беспечное, беззаботное настроение, переживание полного удовлетворения своим состоянием, недостаточная оценка происходящих событий. Наблюдается при органических поражениях, алкогольном и наркотическом опьянении.

Мо́рия — повышенное настроение с дурашливостью, беспечностью, склонностью к плоским шуткам, расторможенностью биологических влечений. Встречается при поражении лобных отделов головного мозга (опухоли, травмы).

Гипотимия — сниженное настроение, переживание подавленности, тоскливости, безысходности. Внимание фиксировано только на отрицательных событиях, настоящее, прошлое и будущее воспринимаются в мрачных тонах.

Дисфория — злобно-тоскливое настроение с переживанием недовольства собой и окружающими. Часто сопровождается выраженными аффективными реакциями гневливости, ярости с агрессией, отчаяния с суицидальными тенденциями.

Тревога — переживание внутреннего беспокойства, ожидание неприятности, беды, катастрофы. Чувство тревоги может сопровождаться двигательным беспокойством, вегетативными реакциями. Тревога может перерасти в панику, при которой больные мечутся, не находят себе места или застывают в ужасе, ожидая катастрофу.

Страх — переживание человеком непосредственной опасности для жизни, здоровья или социального благополучия. В норме страх возникает в ситуации, реально угрожающей безопасности индивидуума. Страх, как патологическое состояние вызван болезненным психическим состоянием без реального основания. Появление болезненных страхов во многом зависит от способности оценивать ситуацию (умственная отсталость, психическое заболевание). Проявления страха многообразны, но основными являются две формы: возбуждение и заторможенность. Возбуждение на высоте страха может принимать вид панического бегства, а заторможенность — достигать степени ступора. Субъективно тяжело переносится. Страх может возникать аутохтонно, т.е. без внешних поводов — протопатический страх. Встречаются навязчивые, бредовые страхи, а также припадки эпилепсии в виде страха. Встречается как в рамках острых психозов (бредовые психозы, синдромы помрачения сознания), так и при неврозах навязчивых состояний — фобии.

Навязчивые страхи — фобии (от греч. phobos страх) включают в себя: страх совершить что-то неприличное, преступное или недозволенное (например, страх убить своего единственного, горячо любимого ребенка, страх не удержать в общественном месте кишечные газы, страх быть пораженным молнией, утонуть, страх перед подземными переходами, страх покраснеть в общественном месте, страх загрязнения). Всего насчитывают более 300 фобий — агора- (открытых пространств), клаустро- (замкнутых помещений), мизо- (загрязнения), нозо- (болезнь заболеть), гипсо- (высоты), моно- (одиночества), петбо- (общества), тафе- (погребения заживо), сито- (приема пищи), окси- (острых предметов), трискайде- (числа 13), панто- (всего) и другие фобии.

Особую группу составляют нозофобии — навязчивые страхи заболеть тем или иным заболеванием (кардиофобия, сифилофобия, канцерофобия) или внезапно умереть (танатофобия). Могут развиться фобофобии: человек испытывает страх возникновения страха (нового приступа).

Растерянность — острое чувство беспомощности, недоумения, непонимания ситуации и своего состояния. Больные чрезмерно отвлекаемы, задают отрывочные недоумевающие вопросы. Встречает-

ся при аменции, астенической спутанности, шизоаффективном психозе.

Все перечисленные симптомы свидетельствуют об усилении эмоционального состояния независимо от того, каковы эти эмоции — положительные или отрицательные.

2.2. Симптомы расстройства настроения с ослаблением эмоциональности.

Апатия (от греч. apathea бесчувственность; синонимы: анормия, антинормия, болезненное безразличие) — расстройство эмоционально-волевой сферы, проявляющееся безразличием к себе, окружающим лицам и событиям, отсутствием желаний, безучастностью. Сопровождается бездеятельностью, отсутствием побуждений, бедностью мимики. Постепенно нарастающая апатия относится к облигатным симптомам шизофрении (в структуре апато-абулического синдрома). При глубокой астении, лобных органических поражениях апатия сочетается с аспонтанностью и адинамией.

Болезненное психическое бесчувствие (anaesthesia psychica dolorosa, чувство потери чувств) — утрата способности реагировать на события, мучительное бесчувствие, например, при психогенном «эмоциональном параличе» или эндогенной анестетической депрессии (анестезия чувств). Больные мучительно переживают утрату чувств — любви к близким, сострадания, горя, тоски, говорят, что стали «как дерево, как камень».

Нарушения настроения и эмоционального реагирования могут сопровождаться изменениями мимики и выразительных движений, которые могут быть неадекватными по силе и выраженности эмоциональному состоянию или не соответствовать переживаемым эмоциям.

3. Нарушения эмоциональных свойств.

Эмоциональная монотонность — эмоциональная холодность. У больного наблюдается ровное, холодное отношение ко всем событиям независимо от их эмоциональной значимости,

Эмоциональное огрубение — проявляется в утрате наиболее тонких дифференцированных чувств: исчезает деликатность, сопереживание, появляется расторможенность, назойливость, бесцеремонность. Может наблюдаться при алкоголизме, при атеросклеротических изменениях личности.

Эмоциональная тупость — уплощение и оскудение эмоций с отсутствием способности реагировать на внешние события. Наблюдаются безразличие, равнодушие, черствость, душевная холодность, бессердечие. Наблюдается при органических поражениях головного

мозга, исходе старческого слабоумия. Эмоциональная тупость с утратой как высших эмоций, так и инстинктивных побуждений характерна для шизофрении.

Эксплозивность (***взрывчатость***) — повышенная эмоциональная возбудимость, склонность к бурным проявлениям аффекта, неадекватным по силе эмоциональным реакциям гнева. Встречается при травматических поражениях головного мозга, эпилепсии.

Синдромы эмоциональных расстройств представлены депрессивным и маниакальным синдромом.

1. Депрессия (от лат. *depressere* придавливать, давить вниз, подавлять). Типичный депрессивный синдром характеризуется классической триадой симптомов («депрессивная триада»):

- патологически сниженным настроением (гипотимия),
- идеаторной заторможенностью (замедленное мышление),
- двигательной заторможенностью.

Существует множество классификаций депрессий, принадлежащих как отечественным, так и зарубежным авторам (О.П. Вертоградова, 1980; Р.Я. Вовин, И.О. Аксенова, 1982; Ю.Л. Нуллер, И.Н. Михаленко, 1988; А.С. Тиганов, 1999; K. Schneider, 1950; E. Kraepelin, 1899; K. Leonhard, 1957; P. Kielhgolz, 1972; J. Angst, 1986; A. Marneros, 1989). Уже их простое перечисление: концепция «депрессивного спектра» (G. Winokur et al, 1975; H.S. Akiskal et al, 1983; G.B. Cassano et al., 1988; F.K. Goodwin, K.R. Jameson, 1990), континуальная классификация депрессий (P. Kielholz, 1969), концепция соотношения элементов в структуре синдрома (простые — сложные депрессии) (А.С. Тиганов, 1997), концепция модальности аффекта (О.П. Вертоградова, 1980; В.Ф. Войцех, 1985; В.Н. Краснов, 1997), концепция эволюции депрессивного аффекта по стадиям (Т.Ф. Пападопулос, 1975; Т.Ф. Пападопулос, И.В. Шахматова-Павлова, 1983; S.H. Kreins, 1957), концепция ответа на психофармакотерапию (С.Н. Мосолов, 1995; J.C. Nelson, D.S. Charney, 1981) показывает, что подходы к систематике депрессий основаны на различных принципах.

Пример возможных клинических вариантов депрессивного синдрома:

- тоскливая депрессия (доминирует чувство подавленности, тоски);
- апатическая депрессия (сниженное настроение достигает степени апатии);
- депрессивный ступор (заторможенность достигает степени полной обездвиженности);
- ипохондрическая депрессия (с ипохондрическими идеями);
- улыбающаяся (ироническая) депрессия (суицидоопасна);

- тревожная депрессия;
- ажитированная депрессия, когда тревога выражена до степени ажитации;
- депрессия «со скачкой идей».

Выделяют следующие варианты депрессивных синдромов:

- простые (типичные), когда составляющие «триады» равномерно представлены или доминирует какой-либо компонент, например преимущественно выражена гипотимия по сравнению с заторможенностью;
- сложные (атипичные), когда в структуре синдрома появляются другие психопатологические включения (обсессивные, сенесто-ипохондрические, галлюцинаторно-бредовые) — гетерономный полиморфизм. Отличаются глубиной позитивных расстройств, изменчивостью, обусловленной наличием в клинической картине проявлений, стоящих вне рамок облигатных для депрессии расстройств;
- смешанные — при отсутствии или замене на противоположный компонент аффективной «триады», например, двигательное возбуждение при депрессии.

К простым депрессиям относятся:

- меланхолическая депрессия — характеризуется тоской и идеями самообвинения;
- адинамическая депрессия — характеризуется вялостью, слабостью, бессилием, затруднениями в выполнении физической и умственной работы при наличии стремления к деятельности;
- анестетическая депрессия — преобладание болезненного бесчувствия (психическая анестезия). Больные жалуются на отсутствие чувств к близким, невозможность испытывать радость и печаль;
- апатическая депрессия — невозможность выполнения умственной или физической работы, отсутствие стремлений к любому виду занятий, снижение психической активности;
- депрессия с бредом самообвинения — преобладание различных идей самообвинения;
- дисфорическая депрессия — тоска сочетается с раздражительностью, склонностью к вспышкам ярости, агрессией, чувством отвращения к жизни;
- астеническая депрессия — сниженное настроение сочетается с повышенной утомляемостью, истощаемостью, гиперестезией, слезливости;

- ступорозная депрессия — характеризуется двигательной заторможенностью (депрессивный ступор).

К сложным депрессиям относят сенестопипохондрические депрессии и депрессии с бредом, галлюцинациями и кататоническими расстройствами:

- депрессия с бредом громадности (депрессивная мегаломания или синдром Котара) — нигилистический бред грандиозного содержания сочетается с ипохондрическим бредом, депрессивным бредом обвинения. Больные отрицают свое существование, а также существование целого мира, говорят о совершенных страшных преступлениях, предстоящих мучениях;
- депрессивно-параноидные синдромы — депрессия сочетается с бредом преследования или осуждения;
- депрессия с вегетативными и соматическими расстройствами — нетяжелые гипотимные состояния без чувства тоски и идеаторной и двигательной заторможенности. Больные могут жаловаться на приступы сердцебиения, изменения артериального давления, потливость, тошноту, рвоту. Депрессии могут проявляться соматическими эквивалентами (маскированные депрессии): болями в различных частях тела, головокружением, желудочно-кишечными расстройствами;
- депрессия с деперсонализацией и дереализацией — сочетание психической анестезии с ощущением нереальности, призрачности мира, отсутствием чувства сна;
- ипохондрическая депрессия — пониженное настроение сочетается с неприятными телесными ощущениями и убежденностью в наличии опасного заболевания.

Варианты смешанных депрессий — это:

- ироническая (улыбающаяся) депрессия — наличие признаков депрессии, но при этом больные улыбаются, иронизируют над собой; возможны суицидальные попытки;
- тревожная (ажитированная) депрессия — преобладание тревоги с двигательным возбуждением, сопровождается беспокойством, идеями самообвинения;
- депрессия «со скачкой идей» — присутствует ускоренное мышление.

Депрессии подразделяют по регистру психических расстройств на депрессии невротического и психотического уровня.

Э. Крепелин выделял по признаку тяжести:

- простую депрессию (melancholia simplex) — гипотимическая депрессия с гармоничной триадой;

- психотическую депрессию (melancholia gravis). Последняя подразделяется:
  - на депрессивный ступор: обездвиженность, брадипсихизм, мутизм, спутанность сознания, амимия, отказ от пищи, возможна амнезия, риск импульсивного суицида.
  - меланхолическую фугу (раптус): больной мечется, стонет, возможны самоповреждения, суициды, последующая амнезия.
  - меланхолическую парафрению: бред фантастического, мегаломанического характера с нигилистическими идеями, бред метаморфозы, отрицания.

Депрессия дифференцируется в зависимости от соотношения этиологических факторов.

1. Эндогенные, эндоморфные, психотические депрессии — мало зависимые от внешних пусковых факторов, протекают автономно, хотя первые эпизоды могут быть психогенно спровоцированы. Преимущественное значение имеет эндогенный фактор (наследственность). Это тяжелые депрессии с психотическими явлениями. Для эндогенной депрессии характерна триада Протопопова, отражающая преобладание активности симпатической нервной системы: тахикардия, запоры, сужение зрачков. Часто наблюдаются нарушения менструального цикла, снижение веса, расстройства сна (диссомния) в виде ранних пробуждений в 4—5 часов утра. Типичны колебания настроения с повышенной депримированностью в утренние часы и улучшением настроения к вечеру.

2. Экзогенные депрессии — вызываемые внешними факторами, в том числе:

- психогенные — связанные с психосоциальными факторами, психологически понятные: реактивные и невротические
- соматогенные — в развитии которых ведущим является соматический фактор:
  - симптоматическая депрессия, как симптом другого, соматического заболевания, например, гриппа,
  - органическая депрессия, обусловленная преимущественным поражением правого полушария, лимбической системы с внезапным началом и окончанием.

В англо-американской литературе выделяют *первичные* и *вторичные* депрессии, которые могут быть схожи феноменологически. Первичные депрессии диагностируются, если:

- имеются случаи депрессии у родственников;
- отсутствуют другие психические заболевания;
- клинически имеет место типичный меланхолический синдром.

Вторичные депрессии связаны с соматическими, органическими факторами, медикаментозным лечением, сопровождают другие психические заболевания (шизофрения, невроз, алкоголизм и пр.).

Клиническая характеристика синдрома депрессии. Понятие «депрессия» охватывает широкий круг психопатологических проявлений, различающихся по типологической структуре, выраженности и продолжительности аффективных расстройств. На своеобразие клинической картины депрессий влияют как преморбидные свойства личности, так и их нозологическая принадлежность.

Снижение настроения является главным синдромообразующим признаком депрессии. Гипотимия может выражаться в жалобах на тоску, подавленность, печаль. В зависимости от тяжести депрессивного состояния гипотимия может проявляться чувствами различной интенсивности — от легкого пессимизма и грусти до тяжелого, почти физического ощущения — витальная тоска («тяжесть» за грудиной, боль). Замедление мышления в легких случаях выражается замедленной односложной речью, долгим обдумыванием ответа. В более тяжелых случаях пациенты с трудом осмысляют заданный вопрос, не способны справиться с решением простейших логических заданий. Молчаливы, спонтанная речь крайне бедная, вплоть до полного мутизма (молчания). Двигательная заторможенность проявляется в скованности, медлительности, неповоротливости, при тяжелой депрессии может достигать степени ступора (депрессивный ступор). Поза больных в ступоре характерная: лежа на спине с вытянутыми руками и ногами или сидя, опустив голову, опираясь локтями на колени. Мимика печальная, скорбная, с опущенными углами рта, свисающими (атоническими) щеками, скорбной межбровной складкой, тусклыми глазами, сгорбленной позой, избегающим собеседника взглядом, направленным чаще всего вниз. Больные обнаруживают заниженную самооценку, бред самоуничижения: заявляют о себе как о ничтожных, «никчемных» людях, которые «в тягость» близким; пессимистически оценивают не только свое настоящее, но прошлое и будущее. Сообщают, что «ничего не смогли» сделать в этой жизни, что «принесли много бед»; строят печальные прогнозы. При тяжелой депрессии нередки бредовые идеи самообвинения: больные считают себя «грешными», «повинными», например в смерти престарелых родителей. Подавление влечений, как правило, выражается снижением аппетита, выраженной потерей веса, снижением либидо, что сопровождается изменениями физиологических функций: у мужчин — импотенцией, у женщин — фригидностью с нарушениями менструального цикла. Больные из-

бегают общения, погружены в свои переживания, прекращают привычные занятия, не справляются с обычной нагрузкой, утрачивают способность получать удовольствие от того, что раньше радовало (ангедония), интерес к тому, что раньше привлекало. Типична упорная бессонница. Особенно характерно пробуждение в ранние утренние часы (в 3 или 4 часа), после которого больные больше не засыпают. Иногда пациенты настойчиво утверждают, что ночью не спали ни минуты, ни разу не сомкнули глаз, хотя родственники и медицинский персонал видели их спящими (отсутствие чувства сна). Наибольшую опасность при депрессии представляет появление мыслей о самоубийстве (суициде). Депрессия часто сопровождается соматовегетативной симптоматикой. Как отражение остроты состояния чаще наблюдается периферическая симпатикотония. Кожные покровы сухие, бледные, шелушащиеся. Снижение секреторной функции желез выражается в отсутствии слез («все глаза выплакала»). Нередко отмечают выпадение волос и ломкость ногтей. Снижение тургора кожи проявляется в том, что углубляются морщины и больные выглядят старше своего возраста. Может наблюдаться атипичный надлом брови. Регистрируются колебания артериального давления со склонностью к повышению. Расстройства желудочно-кишечного тракта проявляются запором. Часты разнообразные боли (головные, сердечные, пр.).

В большинстве случаев депрессия продолжается несколько месяцев. До введения в лечебную практику антидепрессантов и электросудорожной терапии врачи нередко наблюдали самопроизвольный выход из этого состояния.

Депрессивный синдром не является специфичным и может быть следствием влияния различных факторов, например, психогенная (реактивная) депрессия и депрессия в рамках биполярного аффективного расстройства, рекуррентная депрессия (эндогенная депрессия).

Реактивные (*психогенные*) *депрессии* отличаются тем, что их возникновение совпадает с психической травмой; психотравмирующие переживания отражаются в клинической картине депрессии, после разрешения психотравмирующей ситуации депрессивная симптоматика исчезает. Течение реактивной депрессии зависит как от содержания психической травмы, так и от особенностей личности больного и его состояния к моменту возникновения психического расстройства.

Эндогенная депрессия развивается аутохтонно, без видимой причины; ее тяжесть, длительность не связаны с жизненными обстоятельствами. Первый в жизни эпизод эндогенной депрессии может быть реактивно спровоцированным, однако для его течения характерна быстрая утрата взаимосвязи переживаний с реальными обстоятельствами. Важным признаком эндогенной депрессии является особая *суточная динамика* состояния с усилением тоски утром и некоторым ослаблением переживаний к вечеру. Именно утренние часы рассматриваются как период, связанный с наибольшим риском суицида. Характерна *витальная тоска*, т.е. переживание глубокой, предсердечной тоски, сочетающейся с подавлением жизненных инстинктов, явлениями болезненной психической анестезии (anaesthesia psychica dolorosa), когда больные страдают от утраты чувств, например, любви к близким (анестетический вариант депрессии). Возникают депрессивные явления дереализации (окружающее стало тусклым, серым, лишенное своих реальных красок) и деперсонализации (больные говорят о своем изменении, главным образом в сфере чувств — стали бесчувственными, «пустыми»). В отличие от реактивной депрессии более характерно наличие соматического симптомокомплекса — триада симптомов: тахикардия, расширение зрачка и запор (триада Протопопова).

2. Маниакальный синдром характеризуется маниакальной триадой — *триада Крепелина*:

- болезненно повышенное настроение — гипертимия;
- ускорение темпа мышления;
- двигательное возбуждение.

Маниакальный эпизод может ограничиваться проявлениями легкой степени, так называемым *гипоманиакальным состоянием*. При этом отмечается подъем настроения, чувство благополучия, повышения умственной и физической работоспособности. Истинного усиления продуктивности нет, пациенты к себе некритичны, не исправляют ошибок. Пациенты разговорчивы, подвижны, нередко фамильярны. При несколько повышенном аппетите все же незначительно теряют в весе. Сон сокращен. Гипертимия наиболее выражена в утренние часы. Повышается сексуальная активность, могут быть случайные половые связи.

Клиническая характеристика маниакального синдрома. Больные переполнены чувством радости, веселья. Темп мышления ускорен, преобладают ассоциации по сходству и смежности. Больные легко рифмуют случайные фразы, пытаются петь и танцевать. Отмечается расторможенность влечений и прилив бодрости без чувства усталости. Потребность во сне и отдыхе уменьшается. Аппетит повышен, однако вес снижается. Пульс учащен, наблюдается гипер-

саливация, нарушение менструального цикла. Повышена отвлекаемость, дела не доводятся до конца, наряду с этим возможна гипермнезия. Больные назойливы, легко заводят новые знакомства, вступают в половые связи, берут кредиты и совершают другие опрометчивые поступки. При выраженной мании возможно асоциальное поведение вплоть до совершения деликта. Характерны идеи переоценки своих достижений, талантов, заслуг, внешности. Развивается экспансивный бред, или идеи величия (конгруэнтный аффекту). Критика к состоянию и поведению отсутствует.

Маниакальный синдром чаще развивается в рамках биполярного аффективного расстройства или шизофрении, реже — при органическом поражении мозга или интоксикации (фенамином, кокаином, кортикостероидами, галлюциногенами). Мания является признаком острого психоза. Наличие яркой продуктивной симптоматики позволяет рассчитывать на полную редукцию болезненных расстройств.

Маниакальные состояния делятся на простые и сложные.

Выделение отдельных вариантов *простых маниакальных состояний* связано или с преобладанием в структуре синдрома одного из составляющих маниакальной триады, или появлением расстройств, видоизменяющих характер маниакального синдрома. Если в картине мании преобладает веселость, а ускорение мышления и стремление к деятельности выражены нерезко, то в этих случаях говорят о *веселой мании*. Веселая мания есть типичное проявление развернутого маниакального синдрома средней степени выраженности. Непродуктивная мания — сочетание несколько приподнятого настроения с отсутствием стремления к деятельности, небольшим ускорением мышления возникает при шизофрении с апато-абулическими проявлениями или смешанном маниакально-депрессивном синдроме с двигательной заторможенностью. Если ускорение ассоциативного процесса у больных достигает степени «скачки идей» (выраженная непоследовательность иногда с законченными короткими фразами), а стремление к деятельности — беспорядочного, хаотического возбуждения, то говорят о *мании спутанной*. Преобладание в картине мании раздражительности, гневливости, придирчивости с сарказмом, иронией, обвинениями окружающих в их какой-либо несостоятельности свидетельствует о *гневливой мании*. На высоте этого состояния может возникнуть возбуждение со злобой, яростью, разрушительными тенденциями, агрессией — *маниакальное буйство*.

К *сложным* (*атипичным*) *маниям* относятся маниакальные состояния с острым бредом преследования, бредом инсценировки, острым фантастическим бредом (маниакально-бредовой синдром), конфабуляциями (конфабуляторная мания), галлюцинациями (маниакально-галлюцинаторный синдром), псевдогаллюцинациями (маниакально-параноидный синдром), сновидным помрачением сознания (онейроидное маниакальное состояние), кататоническим ступором (мания со ступором); речевым и двигательным возбуждением с кривлянием, манерностью, нелепыми поступками (мания с дурашливостью), с правдоискательством, разоблачительными тенденциями (мания сутяжничества), с сенестопатиями, ипохондрией (ипохондрическая мания).

2.6. Расстройства внимания

Неустойчивость внимания (гиперметаморфоз) характеризуется отвлекаемостью, неспособностью долго сосредоточиться на чем-либо. Встречается при синдромах расторможенности у детей, при гипомании и гебефрении, шизофрении.

Замедленность переключения (ригидность) внимания наиболее часто отмечается у больных с органической патологией, эпилепсией. Пациент не может отвлечься от избранной темы, застревает, постоянно возвращается к ней.

Слабая распределяемость внимания характеризуется сосредоточенностью только на ситуационно значимом объекте (сужение «поля внимания»).

Недостаточная концентрация (гипопрозексия) внимания — рассеянность характерна для астенических состояний, минимальных расстройств сознания.

Полное выпадение внимания — апрозексия.

Истощаемость внимания — невозможность сконцентрироваться на длительный срок. Наблюдается при астеническом синдроме, начале абстинентного синдрома.

Гиперпрозексия внимания — непропорциональное усиление пассивного внимания, и как следствие — чрезвычайная отвлекаемость на несущественные события. Отвлекаемость характерна для патологически ускоренного течения ассоциативных процессов, когда мышление больного становится поверхностным, склонным к моментальному переключению; все, что попадает в поле зрения больного, тут же привлекает его внимание, занимает его мысли, дает новое направление его идеям.

2.7. Расстройства памяти

1. Дисмнезии (количественные нарушения).

1.1. ***Амнезия*** (от греч. a... не, без, + mnēsis — память, воспоминание) — утрата памяти на события определенного промежутка времени, потеря памяти; возникает как следствие органического поражения мозга (первичных механизмов памяти):

- *антероградная* — утрата памяти на события, происшедшие непосредственно после начала болезненного процесса. Продолжительность во времени может быть различной;
- *ретроградная* — утрата памяти на события, предшествовавшие расстройству сознания или другому болезненному состоянию. Может охватывать различный отрезок времени. Нередко встречается сочетание этих двух видов амнезий, в таком случае говорят о *антероретроградной* амнезии;
- *аффектогенная* — утрата памяти на события в период бурной эмоциональной реакции (аффекта);
- *конградная* — утрата памяти на события периода нарушенного сознания;
- *мотивированная* — утрата памяти на отдельные психотравмирующие события;
- *перфорационная* (палимпсесты) — утрата памяти на отдельные события периода алкогольного опьянения;
- генерализованная:
  - прогрессирующая — нарастающее опустошение запасов памяти, характеризуется постепенным выпадением памяти, причем в первую очередь исчезает память на недавние события, на события последних лет, в то время как далекое прошлое больной помнит относительно хорошо. Затем выпадают из памяти и более отдаленные события. Такая последовательность расстройства памяти (обратная ходу накопления опыта) была описана французским психологом Рибо и определена как «закон Рибо». При прогрессирующей амнезии преимущественно страдает функция ретенции,
  - фиксационная — утрата способности запоминать, фиксировать текущие события;

1.2. ***Гипомнезия*** — снижение одной из функций памяти (ослабление запоминания настоящего или воспроизведения прошлых событий), которое может возникнуть как при поражении первичных механизмов памяти, так и опосредованно, например, при выраженном

расстройстве внимания (произвольного). Прогрессирующая гипомнезия развивается в соответствии с **законом Рибо**: вначале стираются недавние события, постепенно исчезают более давние. Дольше сохраняется эмоциональная и моторная память, а также навыки, приобретенные в детстве и молодости. В исходе формируется амнестическая деменция.

1.3. ***Гипермнезия*** (избирательное повышение памяти на отдельные события).

1.4. ***Анэкфория*** — вспоминает после подсказки.

2. Парамнезии (греч. para рядом, возле, около + mneme память, воспоминание) — качественное искажение памяти, ошибочные, ложные воспоминания.

2.1. ***Конфабуляции*** (лат. con с + fabula повествование, история, сказка, беседы) — вымышленные воспоминания, не соответствующие действительности, когда больной сообщает о том, чего в действительности никогда не было. Фантастические, замещающие пробел в памяти воспоминания.

2.2. ***Криптомнезии*** (греч. kryptos скрытый, тайный + mneme память, воспоминание) — человек не может вспомнить, когда было то или иное событие, во сне или наяву, написал ли он стихотворение или просто запомнил когда-то прочитанное, был ли он на концерте известного музыканта или только слышал разговор об этом. Услышанное, увиденное, прочитанное выдается за свои собственные события. Стирается грань между реально имевшими место событиями и событиями, о которых больной слышал, читал или видел.

2.3. ***Псевдореминисценции*** (ложные воспоминания) — человек вспоминает имевшие место события, но относит их к иному времени. (перенос реальных событий во времени, как в настоящее, так и в прошлое время.

2.4. ***Экмнезия*** — жизнь в прошлом.

2.5. ***Эхомнезия*** — редуплицирующая парамнезия Пика. Считает, что есть два события или объекта (две мамы, две квартиры).

К **синдромам нарушения** памяти относят амнестический, или корсаковский синдром. **Корсаковский синдром** впервые описан С.С. Корсаковым в 1887 г. у больных алкоголизмом (полиневритический психоз или корсаковский психоз — специфические расстройства памяти в сочетании с полиневритом). Корсаковский синдром встречается при различных органических заболеваниях головного мозга и проявляется следующими нарушениями:

- фиксационная амнезия,

- амнестическая дезориентировка во времени и месте, которая проявляется особенно при смене обстановки,
- антероградная амнезия,
- конфабуляции
- псевдореминисценции

При расстройствах памяти возникают, как правило, конфабуляции обыденного содержания, которые как бы «замещают» пробелы памяти и определяются как «замещающие конфабуляции». Поступающая к больному информация мгновенно исчезает из его памяти, больные не способны запомнить только что услышанное и увиденное. Больные не могут запомнить, где они находятся, кто их окружает, какой сегодня день. Не помнят, с кем беседовали сегодня. По многу раз здороваются с одним и тем же человеком, повторяют один и тот же вопрос, перечитывают одну и ту же страницу, не воспроизводя прочитанное, не помнят, принимали ли пищу. Критика отсутствует, однако нарушения памяти в слабой степени осознают. Нередко с помощью уклончивых ответов они пытаются скрыть нарушения памяти. Больные обычно малоподвижны, вялы. Наблюдаются астенические расстройства в виде повышенной утомляемости, истощаемости, раздражительной слабости, иногда аффективная лабильность. Знания и навыки, имевшиеся до начала заболевания, сохраняются в памяти и воспроизводятся. Пробелы в памяти заполняются замещающими конфабуляциями и псевдореминисценциями. Корсаковский синдром может встречаться при церебральном атеросклерозе, в острый период черепно-мозговой травмы, при алкоголизме.

Психоорганический синдром — состояние общей психической несостоятельности, специфичное для органических заболеваний головного мозга. Понятие введено E. Bleuler (1916). Характеризуется триадой симптомов (триада Вальтер-Бюэля) (H. Walter-Buel, 1951):

1) недержание аффекта, эмоциональная лабильность, слабодушие, эмоциональное огрубение, дисфория, эйфория, апатия;

2) мнестические нарушения — гипомнезии, амнезии, парамнезии;

3) изменение мышления по органическому типу, ослабление понимания, снижение уровня обобщения, конкретное мышление.

В зависимости от ведущего симптома эмоциональных расстройств выделяют варианты психоорганического синдрома:

- церебрастенический вариант психоорганического синдрома проявляется в виде чрезмерной утомляемости, истощаемости психической деятельности, эмоциональной лабильности, разнообразных неприятных физических ощущений (головных болей, головокружений);

- эйфорический вариант психоорганического синдрома характеризуется поверхностным неоправданным весельем, неадекватной шутливостью, расторможенностью, суетливостью;
- эксплозивный вариант психоорганического синдрома отличается раздражительностью, взрывчатостью, кратковременными приступами злобы и агрессии;
- апатический вариант психоорганического синдрома проявляется бездеятельностью, вялостью, аспонтанностью, адинамией;
- психопатоподобный вариант психоорганического синдрома — изменение потребностей и влечений в виде совершения антисоциальных актов (например, воровство), прожорливости, несоблюдения правил личной гигиены, изменения сексуального поведения (гипосексуальность или неадекватные сексуальные притязания), когнитивных нарушений, вязкости, торпидности, инертности мышления, изменений темпа речевой продукции.

При психоорганическом синдроме нарушаются все виды памяти. Чаще всего наблюдается дисмнезия (нарушение запоминания и воспроизведения). Обедняются представления, снижается сообразительность. Психоорганический синдром может быть резидуальным состоянием (последствия органических поражений головного мозга) либо иметь прогрессирующее течение (при атрофических заболеваниях).

2.8. Расстройства интеллекта

Нарушения интеллекта подразделяются на две группы: умственная отсталость и деменция.

1. Умственная отсталость — группа гетерогенных состояний, обусловленных врожденным или рано приобретенным (до трех лет) недоразвитием психики с выраженной недостаточностью интеллекта, затрудняющим или делающее полностью невозможным адекватное социальное функционирование индивидуума. Долгое время общепринятым был термин «олигофрения» (от греч. oligos незначительный, малый + phrēn ум, рассудок), который предложил Э. Крепелин (1915) для разграничения обозначаемого им врожденного слабоумия от слабоумия приобретенного (деменции).

2. Деменция (от лат. dēmentia безумие) — приобретенное слабоумие, приобретенный психический дефект с преимущественным расстройством интеллектуальных функций. К деменции относятся синдромы со стойким, необратимым или малообратимым обеднением всей психической деятельности, главным образом памяти и мышле-

ния: ослабление познавательных процессов, обеднение чувств, изменения поведения. Усвоение новой информации практически невозможно, использование прошлого опыта крайне затруднено. Прогрессирование деменции выражается в потере накопленных способностей и знаний, общем снижении продуктивности психической деятельности, изменении личности, обеднении эмоций, нарушениях поведения. Нарастание слабоумия сопровождается существенным изменением характера позитивных психопатологических расстройств. Если имеют место галлюцинации, то они бледнеют и возникают эпизодически; бредовые концепции распадаются на отдельные фрагменты и перестают определять поведение больного.

В зависимости от особенностей клинической картины традиционно выделяют два варианта деменции: лакунарное и тотальное слабоцмие.

Лакунарное (парциальное, дисмнестическое) слабоумие — поражение отдельных сторон познавательного процесса при относительной сохранности ядра личности (критики, высших чувств, навыков социального поведения). Характеризуется неравномерным поражением психических функций. Развивается преимущественно за счет нарушений памяти, нормальное функционирование которой необходимо для поддержания уровня интеллекта, поскольку только тогда возможно сохранение приобретенного запаса знаний, опыта и накопление нового опыта, знаний. По мере снижения памяти снижается и интеллект. Дисмнестические нарушения памяти касаются прежде всего хронологии событий, а эмоциональные расстройства проявляются в слабодушии. Преморбидные личностные особенности заостряются: пунктуальный человек становится мелочно дотошным, требовательный — придирчивым, раздражительный — гневливым. Профессиональные знания и автоматические навыки могут сохраняться довольно долго, как и навыки поведения, воспитания («морально-этическое» ядро личности). Мышление преимущественно ригидно-конкретное, страдает способность к обобщению, категориальным понятиям и выделению главного и второстепенного. Способность к критической оценке снижается, но возможно некоторое понимание своей интеллектуальной несостоятельности, главным образом нарушений памяти. Больные стараются пользоваться постоянно записной книжкой, пишут заранее, что им надо сказать или сделать, однако нередко ее теряют. Пытаются оправдать свою интеллектуально-мнестическую несостоятельность малозначимыми, второстепенными, несущественными причинами (нет календаря, часов, чтобы следить за временем, «с просонья» плохо соображают

и т.п.). Такого рода оправдания называются органическим резонерством. Наблюдается при сосудистых заболеваниях головного мозга (атеросклероз, гипертоническая болезнь).

Тотальное (глобарное) слабоумие — одновременное, относительно равномерное снижение всех форм психической деятельности (мышления, памяти, внимания, интеллекта, эмоций). Первично повреждается способность к логике и пониманию действительности. Наблюдается резкое снижение или утрата критики, разрушение ядра личности. Проявляется поражением всех интеллектуальных функций, нивелировкой, огрублением преморбидных личностных черт, утратой морально-этических свойств, расторможенностью инстинктов, отсутствием критики к своему состоянию, конкретно-примитивными, нелепыми суждениями. Расстройство памяти может быть различной глубины — от дисмнезий, до грубых амнезий. В основе чаще лежит диффузный атрофический процесс или локальное повреждение лобных долей. Примером могут служить так называемая сенильная деменция альцгеймеровского типа, а также слабоумие при прогрессивном параличе (паралитическая деменция).

По характеру преимущественной симптоматики также выделяют эйфорично-некритические, амнестические, апонтанно-апатические, асемические деменции.

Эйфорично-некритический тип деменции (*паралитический, псевдопаралитический*) — состояние тотального слабоумия, проявляющегося эйфорией, благодушием, резким снижением критики, дисмнестическими расстройствами, нелепым бредом величия и богатства, а также нивелировкой характерологических черт личности. Возможны бредовые идеи величия и богатства, которые отличаются нелепостью, гротескностью (преимущественно при прогрессивном параличе, возникающем в третичном периоде сифилиса). Больные называют себя президентами, императорами, командующими армиями, говорят о несметных богатствах, находящихся в их руках. Одеваются нелепо, украшают свой костюм самодельными орденами и знаками отличия. Поведение больных неадекватно окружающей ситуации. Они склонны к совершению нелепых поступков, неряшливы. На фоне характерной эйфории периодически возникают раздражительность, злобность. Мнестические нарушения проявляются расстройством памяти на события прошлого и настоящего, не достигающими выраженной амнезии. Наблюдаются речевые нарушения в виде замедленной или, наоборот, излишне торопливой речи, смазанной и невнятной при прогрессивном параличе, расстройства сна. Такой тип слабоумия возможен при сифилитическом пораже-

нии мозга, хронических интоксикациях, тяжелых последствиях черепно-мозговых травм, сосудистых заболеваниях головного мозга, болезни Пика.

Амнестическая (*пресбиофренная с корсаковоподобным синдромом*) *деменция* — с выраженной фиксационной амнезией, сдвигом ситуации в прошлое, мнемоническими (относящимися к настоящему времени) и экмнестическими (относящимися к прошедшему времени) конфабуляциями, психической живостью, «деловой» суетливостью, благодушием, относительной сохранностью чувства болезни. Такой тип слабоумия отмечается, например, при сенильной деменции альцгеймеровского типа, особенно в случаях сочетания с сосудистым заболеванием головного мозга, но возможен и при «чистом» атеросклерозе сосудов головного мозга.

Аспонтанно-апатический тип деменции характеризуется снижением или потерей инициативы, выраженной безучастностью, отсутствием желаний, интересов, малой подвижностью, стереотипными реакциями (речевыми и двигательными стереотипиями), бедностью речевых проявлений вплоть до инициативной немоты (на фоне преимущественно глобарной деменции). Характерен для болезни Пика.

Асемический тип деменции — с присоединением очаговых нарушений высших корковых функций (афазии, апраксии, агнозии), как, например, при болезни Альцгеймера (на фоне преимущественно лакунарной деменции), инсультном течении сосудистого заболевания головного мозга (синдром Гаккебуша — Гейгмановича — Гейера), иногда встречается при сочетании сенильной деменции альцгеймеровского типа и атеросклероза сосудов головного мозга.

Выделяют функционально-анатомические типы деменции, так называемые кортикальную и субкортикальную деменции.

Для *кортикальной деменции*, например, при болезни Альцгеймера, характерны следующие признаки: амнезия, значительный когнитивный дефект (нарушения счета, способности к абстрагированию и т.д.), нарушения речи при отсутствии признаков дизартрии, отсутствие двигательных нарушений.

Пациентов с *субкортикальной деменцией* характеризует забывчивость, замедленность мышления, апатия, дизартричная или гипофоничная речь. У этих больных отмечаются двигательные нарушения (изменения позы, ригидность, нарушения ходьбы). Этот тип деменции встречается при болезни Паркинсона, хорее Гентингтона, прогрессирующем надъядерном параличе, нормотензивной гидроцефалии, сосудистых поражениях головного мозга. Клинические проявления субкортикального типа деменции во многом напоминают псевдодеменцию. Следует подчеркнуть, что с анатомической, физиологической и нейрохимической точек зрения дифференциация деменции на кортикальную и субкортикальную носит весьма условный характер. При многих формах субкортикальной деменции в развитой их стадии отмечаются нейрохимические и морфологические изменения в коре, а при болезни Альцгеймера одной из главных отличительных характеристик является дегенерация базального ядра Мейнерта и связанный с этим ацетилхолинергический корковый дефект. Сходные изменения выявлены и при болезни Паркинсона с деменцией.

В последнее время все большее внимание исследователей привлекает *деменция лобного* (*или лобно-височного*) *типа*. Патоморфологические изменения при этом типе деменции затрагивают преимущественно лобные и височные отделы. В отличие от болезни Альцгеймера у пациентов с лобной деменцией в клинической картине доминируют поведенческие расстройства, нередко больные апатичны или расторможены. У пациентов с лобной деменцией возникают сложности при выполнении заданий, требующих сохранности способности к планированию. Для этих пациентов характерны персеверации и стереотипии, речевые расстройства (моторная афазия, логорея), на конечной стадии процесса — мутизм. Ориентировка в пространстве и праксис сохранены. Однако и в части случаев болезни Альцгеймера возможно возникновение лобных нарушений. Нейродегенеративные заболевания с макроскопически выявляемой атрофией лобных и височных долей и клинической картиной деменции лобного типа включают болезнь Пика, лобную дегенерацию неальцгеймеровского типа, непиковский вариант лобарной атрофии, болезнь двигательного нейрона.

2.9. Волевые расстройства

Абулия — отсутствие побуждений, бездеятельность. Конечные стадии шизофрении.

Гипобулия — понижение волевой активности, влечений, бедность побуждений, проявляющиеся вялостью, обеднением мышления, ослаблением внимания, снижением двигательной активности и ограничением общения. Депрессивный синдром.

Гипербулия — повышение волевой активности, побуждений, проявляющееся усиленной деятельностью, подвижностью, говорливостью, чрезмерной инициативностью. Маниакальный синдром.

Парабулия — извращения волевой активности, произвольной деятельности, неадекватность, вычурность, необъяснимость движений и действий:

- импульсивные действия — больной совершает внезапные и непредсказуемые поступки (внезапно вскрикивает, неожиданно ударяет кого-либо, плюет);
- действия стереотипии — однообразное поведение, чаще всего нелепое и вычурное. Например, больной постоянно находится в одной и той же позе, совершает одни и те же действия, занимает строго определенное место в палате, повторяет какое-либо движение несколько раз подряд (двигательные итерации). При речевой стереотипии пациент изо дня в день повторяет с неизменной интонацией одну или несколько фраз;
- вербигерация — проговаривание или выкрикивание не связанных по смыслу слов, неологизмов, бессмысленных звукосочетаний, «нанизывание» слогов;
- эхолалия — непроизвольное бесцельное повторение речи окружающих;
- эхопраксия — непроизвольное, иногда многократное повторение движений, действий окружающих;
- парамимия (гримасничание) — неадекватная, вычурная мимика;
- парапраксия (паракинезия) — вычурность, манерность, карикатурность жестов, движений и действий.
- автоматическая подчиняемость (проскинезия Леонгарда) — безусловное выполнение больным всех требований, какими бы они ни были.
- негативизм — бессмысленное противодействие требованиям ситуации, а также собственным побуждениям к деятельности. При активном негативизме совершаются поступки, обратные адекватным, противоположные действия (при попытке разогнуть руку еще больше ее сгибает). Пассивный негативизм — сопротивление осмотру (не дает разогнуть ему руку). При пассивном негативизме наблюдается отказ от выполнения целесообразных действий. Негативизм может проявляться не только моторными актами, но и в речи. Негативистичные больные плохо вступают в контакт, могут не отвечать на вопросы, не разговаривать (мутизм). Во время беседы не смотрят на собеседника, пытаются уйти. Негативизм может быть генерализованным и элективным, избирательным. При тотальном (генерализованном) варианте негативизм распространяется на всех окружающих и самые различные ситуации. Элективный негативизм выражен в отношениях с отдельными людьми и связан с относительно узким кругом ситуаций. Негативизм, как упоминалось, может быть не только к внешним воздействиям, но и к внутренним импульсам. Например, больной не может сглотнуть или выплюнуть слюну, она переполняет рот — симптом псевдобульбарного синдрома Осипова;
- мутизм — полное или частичное отсутствие речи при сохранении способности говорить и понимать чужую речь;
- восковая гибкость (каталепсия) — удерживание позы, приданной извне;
- симптом воздушной подушки Дюпре — в положении лежа голова приподнята над подушкой;
- симптом хоботка — губы плотно сжаты и вытянуты хоботком;
- вегетативные расстройства — сальность, потливость, гиперсаливация, акроцианоз, сужение зрачков;
- эмбриональная поза — лежит в напряженной эмбриональной позе;
- симптом Бумке — зрачки не реагируют на болевые и эмоциональные раздражители;
- симптом последнего слова Клейста — больной с мутизмом пытается ответить на вопрос, когда собеседник уходит;
- симптом Саарма — больной может ответить на вопрос, адресованный другому.

Симптомы двигательных расстройств следующие.

1. Различные виды возбуждения и заторможенности (ступора, обездвиженности).

Маниакальное возбуждение характеризуется повышенным настроением и целенаправленностью. Продуктивность — результат повышенной активности — снижена. Больной читает или пишет стихи, совершает торговые сделки, вступает в сексуальные контакты и т.п., но его действия, как правило, не завершены и не обдуманы.

Кататоническое возбуждение — нецеленаправленное (хаотичное), стереотипное, с тенденцией к агрессии или аутоагрессии.

Гебефреническое (разновидность кататонического) *возбуждение* характеризуется неадекватно повышенным настроением, цинизмом и сексуальной расторможенностью.

Депрессивный ступор — обездвиженность на высоте депрессии с вегетативными симптомами (мидриаз, тахикардия, запоры — триада Протопопова, сухость кожи), застывшим выражением горя на лице.

Кататонический ступор — обездвиженность с негативизмом, отказом от пищи, недержанием мочи и кала, отсутствием речи (мутизм).

Психогенный ступор развивается у эмоционально неустойчивых или истероидных личностей как проявление острой шоковой реакции на стресс. Застывший больной с широко открытыми глазами и выражением удивления на лице может быть выведен из ступора сверхсильным раздражителем (криком, ударом ладони по щеке).

2. *Навязчивые движения* (*навязчивые действия*) характеризуются непроизвольным выполнением той или иной сложности движений. Сюда относятся такие действия и движения, как шмыгание носом, прищелкивание пальцами, покусывание губ и сходные с гиперкинезами (по форме выражения) тикоподобные подергивания плечами, движения головой и шеей подобно высвобождению последней из тугого воротника и т.п. Эти движения и действия совершаются автоматически, выполнение их не сопровождается никакими неприятными чувствами, их просто не замечают, если на них не обращают внимание окружающие. В отличие от гиперкинезов больной человек усилием воли может их задержать на некоторый период времени (при попытке сдержать гиперкинез следует его усиление), но затем по типу «разряда» навязчивые действия усиливаются (учащаются).

3. *Нарушения мимики.*

Гипермимия — расстройство, сопровождающееся живой, быстро меняющейся мимикой, отражающей картину быстро появляющихся и исчезающих аффектов. Проявление мимических реакций часто утрированно, чрезмерно бурно и ярко. Встречается при маниях.

Гипомимия, амимия — ослабление, обеднение мимики, однообразная застывшая мимика горя, отчаяния, характерная для депрессивных состояний. На лице застывшее скорбное выражение, губы плотно сжаты, углы рта опущены, брови сдвинуты, между ними залегают складки. Характерна складка Верагута: кожная складка верхнего века на границе внутренней трети оттянута кверху и назад, в связи с чем надбровная дуга превращается в этом месте в угол. Выразительные движения ослаблены, замедлены, смазаны. Иногда двигательная активность полностью утрачивается, больные становятся обездвиженными, но мимика сохраняется скорбная (депрессивный ступор).

Парамимия — неадекватность мимики и выразительных действий ситуации, например, улыбки на похоронах, слезы и гримасы (больной зажмуривает глаза и открывает рот, морщит лоб, надувает щеки и т.д.) при торжественных, приятных событиях.

4. Особый тип патологии двигательной активности — *пароксизмальные* (приступообразные, с четким началом и окончанием) расстройства (см. эпилепсию).

Приведем синдромы патологии волевой сферы.

Кататонический синдром (кататония от греч. kata вдоль + tonos напряжение) — состояние, в котором преобладают нарушения в двигательной сфере: заторможенность (ступор) или возбуждение.

У здорового человека движения непосредственно выражают внутренние переживания и неотделимы от эмоций, воли и влечений. Однако при отдельных психических заболеваниях (в первую очередь при кататоническом синдроме) можно наблюдать состояния, при которых двигательная сфера получает некоторую автономность, конкретные моторные акты теряют связь с внутренними психическими процессами, перестают контролироваться волей, двигательные расстройства приобретают некоторое сходство с неврологической симптоматикой. Однако в отличие от гиперкинезов, парезов, нарушений координации движений при неврологических заболеваниях эти двигательные расстройства лишены органической основы, функциональны и обратимы. Как правило, неврологические больные могут критично оценивать имеющиеся гиперкинезы и тики. Страдающие кататоническим синдромом не осознают их болезненного характера.

Кататонический синдром был первоначально описан французским психиатром К.Л. Кальбаумом (1863). Смена заторможенности и возбуждения происходит внезапно, без внешних причин и предвестников. В ряде случаев развивается только состояние возбуждения либо ступора. Вся двигательная активность больного при кататонии становится стереотипной и немотивированной, бесцельной.

Кататонический синдром наиболее характерен для кататонической формы шизофрении. Его проявления наблюдаются других формах шизофрении, органических заболеваниях головного мозга, involюционных, эпилептических психозах.

Синдром включает в себя такие клинические проявления, как каталепсия, восковая гибкость, мутизм, негативизм, застывание, манерность, стереотипии, гримасничанье, эхолалия, эхопраксия.

Кататонический ступор проявляется обездвиженностью, повышением мышечного тонуса. Лицо пациента гипомимично, обычно контакт с ним резко затруднен, часто полностью отсутствует речь (*мутизм*). Иногда больной не реагирует на вопросы, заданные громким голосом, но отвечает на шепотную речь (*симптом Павлова*).

Часто наблюдается *негативизм*. Нередко ступору сопутствует растормаживание древних рефлексов — хватательного, сосательного. Одновременно с негативизмом может наблюдаться *пассивная* (*автоматическая*) *подчиняемость*. Этот симптом выражается в том, что больной буквально выполняет все требования, подчас неприятные для него. В этом случае, если собеседник точно не указывает, что именно должен сделать пациент, он будет находиться в полном бездействии, пока не получит конкретных инструкций. Иногда наблюдается *симптом воздушной* (*психической*) *подушки*. Варианты ступора могут у одного и того же больного развиваться поэтапно, в той последовательности, как описано ниже. *Ступор с явлениями восковидной гибкости* (*каталепсия*) — явления восковидной гибкости возникают сначала в жевательных мышцах, затем последовательно в мышцах шеи, верхних и нижних конечностей, исчезает этот симптом в обратном порядке. *Негативистический ступор* — полная обездвиженность больного, причем любая попытка изменить позу вызывает резкое напряжение мышц с противодействием. *Ступор с оцепенением* — резкое мышечное напряжение, при котором больные постоянно пребывают в одной и той же позе, чаще так называемой внутриутробной, нередко наблюдается симптом хоботка: вытянутые вперед губы при плотно сжатых челюстях.

Кататоническое возбуждение проявляется беспокойством больных, движения их носят немотивированный, неосознаваемый характер, часто у них наблюдается стереотипия — бессмысленное повторение одних и тех же действий, одних и тех же фраз. Характерен симптом нарушения мышления — разорванность — при сохранении правильной грамматической структуры речи исчезает смысловая, логическая связь между отдельными понятиями в высказываниях и предложениями. Речь больных представляет собой отдельные предложения, грамматически правильно построенные, но в смысловом отношении непонятные. При этом сознание больных не нарушено. Характерны нелепость, вычурность, манерность в поведении больных. Они делают гримасы, принимают неожиданные пластические позы. В отличие от маниакального (*психомоторного возбуждения*) для кататонического возбуждения характерно совершение неосмысленных, с отсутствием мотива и перспективной цели, не отражающих внутренних потребностей и переживаний субъекта (*моторное возбуждение*). Один из характерных симптомов кататонического возбуждения — повторение действий (эхопраксия), речи (эхолалия), эхомимия (копирование мимики) окружающих. Часто наблюдаются *двигательные* и *речевые стереотипии* (раскачивание, подпрыгивание и вычурное размахивание руками во время ходьбы, завывание, смех). Примером речевых стереотипий служат *вербигерации*, проявляющиеся ритмическим повторением однообразных слов и бессмысленных звукосочетаний. Характерно совершение *импульсивных* (*немотивированных*) *действий*: больные могут внезапно нападать на окружающих, совершать непонятные пробежки, разбить в окне стекло. Хотя подобные действия представляют иногда серьезную опасность для окружающих, они так же, как и другие поступки пациентов, никак не связаны с их психологическим отношением к объекту агрессии, автоматизированы и непредсказуемы. В других случаях возбуждение носит характер *экстатического* (*растерянно-патетического*). Больные принимают театральные позы, поют, декламируют стихи, на лице преобладает выражение восторга, мистической проникновенности, экстаза. Речь вычурная, непоследовательная. Эти особенности определяются состоянием экзальтации, которое испытывают больные. Они не рассчитывают на внешний эффект, на привлечение к себе внимания, как больные истерией с демонстративным поведением. Возбуждение может прерываться эпизодами ступора или субступора. Иногда растерянно-патетический вариант кататонического возбуждения приобретает характер *гебефренического* — дурашливость, гримасничанье, нелепый, бессмысленный хохот. Больные прыгают, кривляются, неуместно, плоско шутят. При дальнейшем нарастании возбуждения оно становится *импульсивным* — больные совершают неожиданные поступки, агрессивны, внезапно вскакивают, куда-то бегут, стремятся ударить окружающих, впадают в неистовую ярость, оголяются, прыгают, кричат, нападают на персонал, ненадолго застывают и вновь становятся возбужденными. В речи преобладает стереотипное повторение слов — услышанных (эхолалия) или спонтанно произносимых (вербигерация). *Немое* (*безмолвное*) *возбуждение* — бессмысленное, нецеленаправленное возбуждение с агрессией, яростным сопротивлением, нанесением себе и окружающим тяжелых повреждений.

Перечисленные симптомы могут встречаться в самых неожиданных сочетаниях. Типична внутренняя противоречивость симптоматики. К. Ясперс характеризовал особенность кататонии как набор контрастов — «возбуждения и неподвижности... противоположность неограниченного противодействия и неограниченной покорности, полного негативизма и автоматического послушания». Больные в кататоническом состоянии нуждаются в тщательном уходе. Иногда они даже не встают с постели, чтобы пойти в туалет. Неподвижность может приводить к образованию пролежней. Поскольку пациенты

в ступоре не реагируют на холод, не чувствуют боли, не спасаются бегством при опасности, их жизнь всецело зависит от окружающих. Наибольшей проблемой является отказ от приема пищи. Прежде приходилось кормить больных через назогастральный зонд. В последние годы тяжелые кататонические состояния встречаются все реже. Кроме того, введение в практику новых психотропных средств позволило преодолевать отказ от еды в первые дни лечения. Чаще всего кататонический синдром — проявление шизофрении. Однако он может развиваться и при тяжелых с выраженной интоксикацией соматических заболеваниях или в случаях органического поражения головного мозга (особенно много таких случаев описано в связи с эпидемическим энцефалитом Экономо).

Принято выделять ***люцидную кататонию,*** протекающую на фоне ясного сознания и проявляющуюся, как правило, ступором с негативизмом и оцепенением, и ***онейроидную кататонию*** — экстатическое, импульсивное и гебефреническое возбуждение, а также ступор с явлениями восковой гибкости и субступорозные состояния при онейроидном помрачении сознания и частичной амнезией. При внешней схожести набора симптомов эти два состояния значительно различаются по течению. Онейроидная кататония — острый психоз с динамичным развитием и благоприятным исходом. Люцидная кататония, напротив, служит признаком безремиссионно протекающих злокачественных вариантов шизофрении.

Гебефренический синдром (от греч. hēbē юность, половое созревание + phrēn сердце, душа, ум, рассудок) — дурашливое возбуждение, нелепое и немотивированное. Включает в себя:

- непродуктивную эйфорию;
- немотивированные действия;
- гримасничанье с манерностью.

Синдром имеет существенное сходство с кататонией: характерно преобладание двигательных расстройств с немотивированностью, бессмысленностью поступков. Однако у страдающих гебефренией не наблюдается ступора, а преобладает нелепое дурашливое возбуждение, немотивированная веселость, гримасничанье. Улыбка пациентов никогда не вызывает сочувствия, потому что не выражает истинного чувства радости. Как и люцидная кататония, гебефренический синдром служит проявлением наиболее злокачественных вариантов шизофрении, характерен для гебефренической и злокачественной юношеской шизофрении.

Апато-абулический синдром проявляется выраженным эмоционально-волевым оскудением. Пациенты не умываются, не чистят

зубы, отказываются идти в душ и стричь волосы, ложатся в постель одетыми. У таких больных крайне снижены побуждения к какой-либо самостоятельной деятельности; в выполнении даже простых действий они нуждаются в постоянном побуждении, беседа не вызывает интереса. Говорят они монотонно, часто отказываются от разговора, заявляя, что устали, не предъявляют жалоб. Описанная симптоматика нередко сочетается с растормаживанием влечений (прожорливость, гиперсексуальность). Апато-абулический синдром служит проявлением негативной (дефицитарной) симптоматики и не имеет тенденции к обратному развитию. Чаще всего причиной апатии и абулии являются конечные состояния при шизофрении, при которой эмоционально-волевой дефект нарастает постепенно — от легкого равнодушия и пассивности до состояний эмоциональной тупости. Другая причина возникновения апатико-абулического синдрома — органическое поражение конвекситальных отделов лобных долей мозга (травма, опухоль, атрофия).

2.10. Влечения и расстройства влечений

Влечения — неосознанное стремление к удовлетворения потребностей; побуждения к деятельности, возникающие независимо от сознания, направленные на удовлетворение инстинктивных потребностей. Физиологической основой являются врожденные биологические механизмы — инстинкты.

Расстройства влечений характеризуются внезапно возникающими стремлениями к совершению какого-либо действия, овладевающими сознанием и подчиняющие себе поведение больного. Они воспринимаются большинством больных как чуждые, нелепые, болезненные состояния.

Расстройства влечений:

- ослабление — например анорексия;
- усиление — например, булимия, полидипсия;
- извращение — например, амбитендентность, негативизм, парорексия (поедание несъедобных предметов).

Патологию влечений, как правило, разделяют на импульсивные влечения и расстройства отдельных врожденных влечений (инстинктов) (сексуального, пищевого, инстинкта самосохранения, родительского инстинкта). Также следует упомянуть *навязчивые влечения*, которые выражаются в появлении субъективно неприемлемых желаний (например, плюнуть в затылок впереди сидяще-

го человека, дернуть за нос встречного, выскочить из машины на большой скорости), которые обычно не переходят в действие, но тягостны.

Импульсивные влечения — периодически возникающие и неодолимые. Встречаются при расстройствах личности (психопатиях), эпилепсии, шизофрении, неврозах. Импульсивные влечения в типичных случаях реализуются без внутренней борьбы и сопротивления. Импульсивные влечения возникают приступообразно, неодолимы, длятся несколько часов, дней, нередко периодически повторяются. В ряде случаев их развитию предшествует борьба мотивов, которая может продолжаться от нескольких секунд до нескольких часов, внутреннее напряжение нарастает, требуя немедленной разрядки. Во время приступа пациент обычно захвачен влечением, оно идентифицируется с его Я. Возникновение импульсивного влечения может сопровождаться ощущением острого «замешательства», деперсонализацией, развитием сенестопатий и вегетативных реакций. Побуждения здоровой части личности заторможены, вспоминаются как нечто далекое, чуждое, если вспоминаются вообще. Вслед за реализацией влечения у больных наступает кратковременное состояние облегчения («снятие напряжения»), а затем, как правило, возникает депрессия с идеями самообвинения и самоуничижения или состояние апатии, реже приподнятый фон настроения с экстатичностью, сменяющийся впоследствии депрессией с идеями самообвинения.

Приведем варианты импульсивных влечений.

Дромомания (пориомания, вагобандаж) — стремление к бродяжничеству, перемене мест, скитаниям. Синдром уходов и бродяжничества встречается при некоторых заболеваниях (шизофрении, эпилепсии), но чаще наблюдается при расстройствах личности. В динамике синдрома прослеживается определенная этапность. Первый, реактивный этап выражается ситуационно обусловленными и психологически понятными уходами. Второй этап характеризуется привычными, фиксированными уходами; появление таких уходов объясняют также патологически повышенными влечениями. На третьем этапе уходы и бродяжничество становятся непреодолимыми, импульсивными.

Клептомания — влечение к бесцельным кражам, присвоению чужих вещей. Как правило, важен сам факт кражи, а не ценность украденного. Могут совершать кражу на глазах у окружающих, после кражи часто возвращают украденное.

Пиромания — стремление к поджогам, манипуляциям с огнем.

Дипсомания — импульсивное влечение к алкоголизации. Проявляется периодически повторяющимися тяжелыми запоями. Длится до нескольких недель, затем самопроизвольно прекращается. Начало запоев связано с аутохтонными сдвигами настроения. Характерна частичная амнезия, поскольку значительную часть времени пациент пребывает в глубоком опьянении. Запои купируются самопроизвольно. Дипсомания расценивается в качестве симптома некоторых заболеваний (циклотимии, биполярного аффективного психоза, эпилепсии) — эпсилон-дипсоматический алкоголизм (Jellinek, 1962; Короленко, 1973). Встречается редко.

Мифомания — непреодолимая потребность к обману, мистификации окружающих. Подобно клептоманам, мифоманы не преследуют выгоды. В психологическом плане подобная деятельность иллюстрирует процесс перехода мотива на цель — механизм образования новых, в данном случае патологических потребностей (А.Н. Леонтьев).

Нимфомания (у женщин), ***сатириаз*** (у мужчин) — неодолимая и беспорядочная сексуальная активность, не приносящая удовлетворения и не снижающая интенсивность влечения. Сексуальная активность во время таких приступов может носить неукротимый и беспорядочный характер, сопровождаться насильственными действиями по отношению к партнеру. Половые контакты, однако, не снижают интенсивности влечения, не приносят удовлетворения. Нередко вместо оргазма возникают неприятные ощущения. Половые контакты даже могут ухудшить самочувствие, и пациенты предпочитают их избегать. Иногда, особенно во сне, случаются спонтанные оргазмы.

Копролалия — неодолимое стремление употреблять в речи нецензурные ругательства. Наблюдается при синдроме Жиля де ля Туретта (полиморфные гиперкинезы, движения, сходные с миоклоническими, постепенно присоединяющаяся вокализация, тики мышц лица и верхней части туловища, а также импульсивно возникающие копролалия и эхолалия).

Перечислим варианты расстройств отдельных влечений (инстинктов).

Нарушения пищевого влечения:

- ***булимия*** — повышение пищевого влечения с прожорливостью, неутолимым чувством голода. Нередко является симптомом межуточно-гипофизарной патологии, ряда эндокринных заболеваний. При синдроме Кляйн-Левина сочетается с приступа-

ми повышенной сонливости. Встречается также при психических расстройствах: у пациентов с кататоническими нарушениями, при прогрессивном параличе, глубокой умственной отсталости. Избыточное потребление пищи может быть обусловлено психогенными факторами. Наблюдается в определенном периоде нервной анорексии, а также при некоторых состояниях эмоционального напряжения;

- ***анорексия*** — снижение пищевого влечения, вплоть до отказа от пищи, утрата чувства голода, отсутствие аппетита при наличии физиологической потребности в питании. Встречается при синдроме Симмондса, синдроме Шиена, некоторых эндокринных заболеваниях. Нередко наблюдается при психических заболеваниях: шизофрении, депрессии, неврозах. Алкогольная анорексия — исчезновение чувства голода в опьянении и абстиненции у больных алкоголизмом.

Извращения пищевого влечения:

- ***полифагия (пикацизм)*** — поедание несъедобного (земли, песка, испражнений и т.п.). Встречается при выраженной умственной отсталости (имбецильность, идиотия), деменции, шизофрении. Иногда встречается в норме у беременных и у детей.
- ***парарексия*** — особые пищевые пристрастия, обусловленные особым (сверхценным, бредовым) отношением к пище (смешивает несколько блюд, поскольку «все равно в желудке все перемешивается»). Характерна для шизофрении. Пищевые прихоти могут приобретать странный, нелепый характер.
- ***полидипсия*** — неутолимая жажда. Встречается в основном при эндокринных заболеваниях, реже отмечается психогенно обусловленная разновидность полидипсии. Повышенное потребление воды свойственно маниакальным состояниям, в депрессии, напротив, выявляется олигодипсия.

Нарушения полового влечения. Сексуальные девиации в целом включают в себя:

- ***патологические девиации*** (извращения, перверзии, парафилии) — выделяют с помощью медицинских критериев и трактуют как заболевания;
- ***непатологические девиации*** (сексуальные отклонения) — отклонения от социальных и моральных норм в сексуальном поведении здоровых людей, рассматривают с социально-психологических позиций;
- ***сексуальные дисфункции*** — нарушения на одном из этапов или боль во время полового акта. К таким дисфункциям относят:

– *несостоятельность эрекции (импотенция)* — неспособность достичь эрекции удовлетворительного качества или длительности, достаточных для интромиссии (проникновения во влагалище). В психиатрической практике наблюдается при астенических, депрессивных, ипохондрических и других болезненных состояниях.

– *вагинизм* — синдром спастического сокращения мышц влагалища и тазового дна во время полового акта. Причинами вагинизма являются страхи, неуверенность в безопасности партнера, гинекологические заболевания, травмы и болезненные манипуляции (операции, инструментальные исследования и др.), травматичная сексуальная инициация. Определенное значение имеет воспитание в пуританских традициях, и как следствие — отрицательное отношение к половой жизни (отвращение, осуждение);

– *преждевременная эякуляция*, когда партнерша не успевает достичь оргазма, хотя и способна на это. Возникает как по физиологическим (высокая нервно-психическая возбудимость), так и психологическим причинам (например, ранний сексуальный опыт в условиях, требующих быстрого завершения полового акта);

– *задержка эякуляции* проявляется неспособностью к эякуляции во время полового акта. Может быть причиной импотенции;

– *диспареуния психогенная*, когда боли в половых органах во время полового сношения (обычно у женщин) возникают без явных физических причин;

– *аноргазмия* — неспособность испытывать оргазм или утрата такой способности в контальных актах. Появление аноргазмии связано со сдерживающим сексуально-негативным воспитанием, половыми нарушениями у партнера, нарушениями межличностных отношений. При синдроме мнимой аноргазмии оргазм достигается лишь при эффективной стимуляции клитора. Упомянутые половые расстройства обусловлены невротическими, а также неврозоподобными и органическими нарушениями.

Критерии перверзий:

- доминирование извращенной формы сексуального поведения;
- зависимость от сексуальных переживаний, носящая характер навязчивостей или компульсий;
- ограничение круга эротических реакций;
- выраженность сексуальных фантазий, стимулирующих половую изощренность;

- обесценивание партнера как сексуального раздражителя;
- промискуитет (непрерывная смена половых партнеров) и анонимность половых актов;
- учащение половых актов с одновременным ослаблением чувства удовлетворенности ими;
- периодичность возникновения сексуального влечения;
- прогредиентность течения, становятся стереотипом полового поведения.

Выделяют количественные и качественные расстройства влечений.

К количественным расстройствам влечения относят:

- усиление либидо (гиперсексуальность), например у мужчин сатириазис, у женщин — нимфомания;
- снижение (гипосексуальность) либидо.

Качественные расстройства влечения систематизируются следующим образом.

Качественные отклонения расстройства полового влечения (K. Imielinski, 1982):

- отклонения в отношении объекта (педофилия, геронтофилия, зоофилия, фетишизм, трансвестизм);
- отклонения в способе реализации (садизм, мазохизм, эксгибиционизм, вуайеризм);
- нетипичные отклонения (гомосексуализм, транссексуализм, кровосмешение (инцест).

Девиации психосексуального развития (Г.С. Васильченко и соавт., 1983):

- связанные с нарушением полового самосознания (транссексуализм);
- обусловленные изменением стереотипа полоролевого поведения (гипермаскулинность и гиперфеминность);
- связанные с нарушением психосексуальной ориентации:
  - нарушения психосексуальных ориентации по объекту, т.е. нарушения, замещающие нормальный объект (нарциссизм, эксгибиционизм, скопофилия, фетишизм, зоофилия, некрофилия);
  - нарушения по возрасту объекта (педофилия, эфебофилия, геронтофилия);
  - нарушения ориентации по полу объекта (гомосексуализм).

Характеристика некоторых половых перверзий. Садизм — стремление причинить половому партнеру физическую боль, нравственное страдание с целью сексуального возбуждения. Садистские наклонности могут ограничиваться сексуальными фантазиями. Нередко сочетаются с другими половыми отклонениями (педофилия и т.п.). Под садизмом понимают также потребность полного господства над половым партнером, овладение им в такой степени, что ему можно причинять боль и унижение.

Мазохизм — потребность в ощущении боли или страдании, исходящими от полового партнера и необходимыми для сексуального возбуждения и достижения оргазма.

Фетишизм — направленность полового влечения на отдельные части тела или предметы туалета. Их созерцание является основным условием сексуального возбуждения. Контус бывает не обязателен, заменяется мастурбацией. Разновидность фетишизма представляет сожительство с надувными куклами, использование суррогатных половых органов. Половыми фетишами могут стать экскременты, органы, запах, волосы, обувь и многое другое.

Пигмалионизм — направленность полового влечения на скульптуры или изображения тела, их созерцание с целью сексуального возбуждения.

Нарциссизм, или патологический аутоэротизм, — появление полового возбуждения при разглядывании собственного тела. В более широком понимании к нарциссизму относят достижение оргазма без участия партнера с помощью различных способов самовозбуждения.

Транссексуализм — расстройство, при котором индивидуум не может принять принадлежность своего тела к биологическому полу, а также вытекающую из половой принадлежности социальную роль. С этим связано стремление изменить свой анатомический и паспортный пол, потребность носить одежду противоположного пола. Сексуальное влечение имеет гомоэротическую ориентацию, хотя для многих транссексуалов половая жизнь не имеет большого значения.

Трансвестизм — половое возбуждение достигается при переодевании в одежду другого пола.

Вуайеризм (от фр. voyeur зритель) — влечение к разглядыванию чужих половых органов и особенно к подсматриванию за половым сношением между другими. Как транзиторное явление встречается у детей и младших подростков. В старшем возрасте бывает относительно редко: подглядывание обычно сочетается с мастурбацией. Вполне возможно остается нормальная половая жизнь.

Педофилия — половое влечение к детям.

Геронтофилия — половое влечение к лицам старческого возраста.

Некрофилия — половое влечение к трупам.

Содомия — половое влечение к животным.

Инцест (от лат. incestus — кровосмешение, осквернение) — половое влечение к кровным родственникам (до четвертой степени родства).

Эксгибиционизм — стремление к обнажению половых органов в присутствии лиц другого пола.

Фроттеризм — достижение оргазма путем трения гениталий о тело партнера в толпе.

Копрофемия — циничная брань в присутствии партнера (или по телефону), преследующая сексуальные цели, является разновидностью садизма.

Нарушения инстинкта самосохранения следующие.

Суицидомания — импульсивное влечение к самоубийству.

Гомицидомания — влечение к убийству.

Аутоагрессия — агрессия, направленная на самого себя (самоубийство — суицид, лат. suis — себя, caedo — убивать; самоповреждение).

Самоубийство может происходить по психологическим и психопатологическим механизмам. Выделяют различные варианты суицидального поведения по психопатологическим мотивам:

- импульсивное самоубийство — внезапное, не имеющее мотивации и психологически необъяснимое. Так, если на глаза попадается нож, больной наносит себе удар в область сердца или шеи; идя по мосту — бросается в воду, а на улице — под машину; случайно подвернувшимся лезвием вскрывает себе вену. Оставшиеся в живых пациенты не могут объяснить мотивы своего поведения и безразличны к случившемуся. Импульсивные суициды молниеносны, непредсказуемы, могут повторяться. Возможны при кататонической шизофрении;
- эпилептиформное самоубийство — суицидальные действия, совершаемые в состоянии эпилептиформного возбуждения. У оставшихся в живых пациентов воспоминаний о суициде не сохраняется;
- галлюцинаторное самоубийство обусловлено императивными галлюцинациями;
- самоубийство по бредовым мотивам — чаще обусловлено бредом преследования и воздействием той мнимой ситуации, в которой самым благоприятным исходом, как решает пациент, является самоубийство. Суициды встречаются также у пациентов с бредом смертельной болезни, бредом перерождения (через смерть пациент надеется возродиться в ином, более высоком качестве), в связи с бредовой деперсонализацией (идентификация с выдающейся личностью, покончившей с собой);
- самоубийство депрессивного больного — связано с идеями греховности, самообвинения, переживанием утраты смысла жизни. Возможно «расширенное» самоубийство — вначале пациент убивает близких, считая, что их ждет мучительная участь и им лучше принять смерть, нежели подвергаться невыносимым страданиям;

Самоповреждение (членовредительство) — один из видов аутодеструктивного поведения. Легкая степень аутоагрессии — патологические привычки: трихотилломания — выдергивание волос, онихофагия — обкусывание ногтей, аутомутиляция — обкусывание губ, пальцев.

Агрессия — поведение, направленное на устранение источника опасности, действительного или мнимого. Встречается при психопатиях, психопатоподобных состояниях органического генеза, шизофрении, эпилепсии.

Модуль 3. ЧАСТНАЯ ПСИХИАТРИЯ

3.1. Шизофрения и расстройства шизофренического спектра

В настоящее время шизофрения и расстройства шизофренического спектра рассматриваются как группа психических расстройств, имеющих, по-видимому, генетическую общность и характеризующихся сходными клиническими проявлениями, рассматриваются в МКБ-10 в одной рубрике.

3.1.1. Шизофрения

Шизофрения (F20) (от греч. schizo расщепляю, phren ум, душа) (болезнь Блейлера, demence precoce, dementia praecox, раннее слабоумие) — эндогенное хроническое прогредиентное психическое заболевание, характеризующееся диссоциативностью психических функций с утратой единства психических процессов (рассогласование, дисгармоничность мышления, чувств и воли), нарастающими личностными изменениями в виде эмоционального оскудения («неподвижность эмоций» по Э. Блейлеру), интравертированности, снижения энергетического потенциала («падение энергетического потенциала» по К. Конраду, «ослабление энергии психической жизни» по С.С. Корсакову), развитием «дефекта» личности особого типа, в наиболее тяжелых случаях специфического «шизофренического слабоумия». Диссоциативность психических функций придает специфическую «шизофреническую» окраску поведению больных.

В настоящее время шизофрения рассматривается как группа сходных психических расстройств недостаточно изученной этиологии с прогредиентным течением (с нарастающим дефектом личности). Сходство придают основные симптомы (негативные, уменьшение или выпадение психических функций, присущих здоровому человеку), а различия — продуктивные (позитивные, свойства, отсутствующие в норме).

Эпидемиология. Распространенность шизофрении составляет 1% от общей численности населения. Несколько выше показатели распространенности шизофрении в мигрирующих популяциях. Культуральные различия определяют лишь своеобразие клинических проявлений заболевания. Так, в развивающихся странах чаще наблюдаются острые состояния, синдромы помрачения сознания, кататонические расстройства. Распространенность не зависит от возраста и пола. В общей популяции больны шизофренией 1,1% мужчин и 1,9% женщин. $^{2}/_{3}$ из них нуждаются в госпитализации. Возраст начала заболевания колеблется в пределах 15—35 лет. В 50% наблюдений шизофрения начинается в возрасте до 25 лет, в 90% — в возрастном интервале 15—54 года. Больные постепенно пополняют низшие социально-экономические слои — социальный дрейф. Сопутствующая соматическая патология (метаболический синдром, сердечно-сосудистые заболевания, сахарный диабет II типа и т.д.), суициды сокращают продолжительность жизни больных на 10—12 лет по сравнению с популяцией. Наибольший риск суицида — в первые 10 лет болезни, период наиболее интенсивных проявлений. За 20 лет болезни около половины больных совершают суицидную попытку, 10% — завершенную.

Этиология и патогенез. ***Нейрохимическая концепция*** патогенеза шизофрении — нарушение обмена нейромедиаторов в головном мозге — является общепринятой. Среди биогенных аминов особое значение придается роли дофамина, связи между особенностями обмена дофамина в мозговых структурах и патологией поведения со специфическими для эндогенного процесса проявлениями. В соответствии с дофаминовой теорией предполагается, что при шизофрении повышается активность дофаминергической системы мозга с увеличением выделения дофамина, усилением дофаминергической нейротрансмиссии, гиперчувствительностью рецепторов к дофамину, в силу чего дофаминергические нейроны находятся в гиперактивном состоянии. Негативные симптомы болезни при этом связаны

со снижением активности мезокортикальной части дофаминергической системы, а позитивные — с гиперактивностью подкорковых дофаминергических структур. Косвенно в пользу этой гипотезы свидетельствуют эмпирические данные об эффективности препаратов, блокирующих дофаминовые рецепторы. Средства, стимулирующие передачу дофамина (например, амфетамины), усиливают продуктивную симптоматику. Дофаминовая концепция переплетается с нейрорецепторно-нейрохимической теорией, включающей серотониновую и норадренергическую гипотезу. Сторонники индоловых гипотез указывают на дисбаланс обмена серотонина и других индоловых производных как на причину клинических (негативных) проявлений заболевания. Подчеркивается роль нарушения функции ферментативных систем, участвующих в обмене биогенных аминов. В последнее время специальное внимание уделяется глутаматергической системе.

Иммунологическая гипотеза связывает механизм развития болезни с аутоиммунными процессами выработки антител к мозговым антигенам, повреждающими ткани головного мозга.

Инфекционная гипотеза была высказана в связи с тем, что шизофрения нередко возникает после инфекций и соматических заболеваний. Обсуждается роль сифилитической, туберкулезной, кокковой, вирусной инфекции, однако уровень разработки инфекционных теорий недостаточен для доказательства причинной роли инфекции.

Наследственная гипотеза происхождения шизофрении рассматривает развитие болезни как результат наследственного предрасположения и наличие риска шизофрении у родственников больного, а также предполагает изучение молекулярно-генетического профиля в семьях больных шизофренией. Продемонстрировано накопление случаев болезни в семьях. Риск заболеть прямо пропорционален степени родства и количеству заболевших в роду. Если болен один родитель, вероятность заболеть составляет 5—6%, 10% — при наличии одного больного сиблинга, 17% — при наличии больного сиблинга и одного из родителей, 46%, когда больны оба родителя или болен однояйцевый сиблинг. Конкордантность тем выше, чем острее проявления болезни. Конкордантность у монозиготных выше, чем у дизиготных близнецов, независимо от того, воспитывались ли они вместе. Тип наследования не установлен. Шизофрения не является заболеванием с полной генетической пенетрантностью, что свидетельствует о роли экзогенных факторов.

Таким образом, природа заболевания окончательно не выяснена, известны необходимые факторы, которые не всегда являются достаточными для возникновения заболевания, а также факторы риска. Шизофрения рассматривается как разнородное, полигенно-мультифакторное заболевание с множественными распространенными генетическими полиморфизмами, каждый из которых вносит небольшой вклад в подверженность заболеванию. Факторами среды являются: перинатальные вредности (вирусные инфекции, недостаточное питание, осложнения в период родов), психосоциальные стрессоры, включая семейный коммуникативный стиль, употребление наркотиков и др. Существенное значение имеет период воздействия негативных влияний, их повторность и непрерывность (временной фактор). Патогенетические механизмы включают нарушение раннего развития головного мозга и (или) прогрессирующее нарушение развития головного мозга, структурно-функциональная рассогласованность различных отделов головного мозга с отрицательной динамикой имеющихся расстройств, как на структурном, так и на функциональном уровне.

Концептуализирует этиологию шизофрении модель стресс-диатеза (теория предрасположенности к стрессам). Эта интегративная модель объединяет биологические, в том числе наследственные, и средовые, в том числе социальные факторы, определяющие возникновение, клинические проявления и течение шизофрении. Для возникновения шизофрении необходимо наличие уязвимости индивидуума (диатеза) и действие стрессора окружающей среды. Стрессор может иметь биологическую (вирус) или психосоциальную (стресс) природу. Шизофренический диатез может быть обусловлен биологически (генетическая предрасположенность) или сформирован разными (биологическими и психосоциальными) факторами.

Патологическая анатомия. Морфологически при шизофрении обнаруживается диффузная токсическая гипоксическая энцефалопатия. Дегенеративные изменения имеются преимущественно в передних лимбических отделах мозга и базальных ганглиях. Макроскопическое исследование головного мозга не выявляет ничего характерного. Имеют место небольшие участки атрофии в коре головного мозга. Микроскопические изменения полиморфны и неспецифичны, поражают различные области головного мозга. Постепенно развивается липоидный склероз, нарушение структур межнейронных связей, например, сокращение активной зоны контактов, дезорганизация нейронной цитоархитектоники. Особенно поражены лобные и височные доли мозга. Отмечено снижение реактивности нейроглии. Заместительный глиоз в очагах гибели нервных клеток отсутствует.

Сканирование головного мозга при шизофрении. Компьютерная томография выявляет в 10—35% случаев корковую атрофию, в 10—50% — расширение бокового и третьего желудочков, снижение рентгеновской плотности паренхимы, атрофию мозжечка. Расширение желудочков может коррелировать с негативной симптоматикой. Позитронная эмиссионная томография обнаруживает снижение метаболизма в лобной и теменной, относительно высокий метаболизм в затылочной области; патологическое изменение латерализации полушарий. Церебральный кровоток снижен, особенно замедлен в коре лобной доли.

Другие клинико-лабораторные и психологические исследования. У большинства больных патологически изменения на ЭЭГ отсутствуют. Исследование вызванных потенциалов демонстрирует первичную чувствительность к сенсорной стимуляции с последующим компенсаторным снижением обработки информации на корковом уровне. Исследование иммунитета свидетельствует о наличии атипичных лимфоцитов, снижении числа естественных киллеров. Эндокринологические показатели: характерно снижение уровня лютеинизирующего и фолликулостимулирующего гормонов, замедление высвобождение пролактина и гормона роста, стимуляция гонадотропного и тиреотропного гормонов. Нейропсихологически тематический апперцептивный тест (ТАТ), тест Роршаха выявляют причудливость ответов больных. Неврологические нарушения обнаруживают у 50—100% больных: патологические рефлексы (хватательный, орального автоматизма), нарушение пространственного чувства, пароксизмальные прерывистые движения глаз, адиадохокинез.

Клиническая картина и этапы течения шизофрении. Чаще всего шизофрения развивается у лиц, имеющих конституционально обусловленное состояние функциональной недостаточности различных сфер психической деятельности, которое может проявляться в повышении (по сравнению со здоровыми) частоты патологических реакций на стресс, невротическими реакциями в детстве, трудностями адаптации, поведенческими девиациями, необычностью интересов, склонностью к фантазированию, психофизическим инфантилизмом, повышенной зависимостью от матери, особенностями когнитивного функционирования. Эти особенности носят пограничный характер, относятся к состояниям pathos или «предболезни» и в современной литературе описываются в качестве своеобразного «шизофренического диатеза». Преобладают преморбидные особенности личности

шизоидного типа (пассивность, замкнутость). Встречаются тревожный, паранойяльный типы личности.

Продромальные явления могут предшествовать острому психотическому эпизоду на протяжении недель или месяцев; протекать в виде астено-ипохондрических, тревожных эпизодов. Наблюдается заострение преморбидных черт, неадекватность аффективных реакций, снижение продуктивности. Появляются странности в поведении, вычурность или запущенность во внешнем виде; метафизические, философские, религиозные идеи. К продромальным симптомам относятся когнитивные нарушения, изменения моторики, отдельные расстройства восприятия, утрата интереса к социальной деятельности, к своей внешности, что может сочетаться с тревогой и легкой депрессией.

Манифестация психоза может происходить остро или постепенно в течение недель или месяцев; доминируют развернутые галлюцинаторно-бредовые переживания. Негативная симптоматика в приступе сохраняется, но «перекрывается» позитивными симптомами.

Период **хронического течения** болезни характеризуется рецидивами и ремиссиями, в которых сохраняется дефицитарная симптоматика. Возможно развитие постшизофренической депрессии. Через пять лет после манифестации острота продуктивной симптоматики снижается. На первый план выступает шизофренический дефект.

Клиническая картина шизофрении характеризуется:

- основными и дополнительными симптомами,
- прогредиентным течением,
- развитием дефекта личности особого типа (так называемый шизофренический дефект).

Перечислим **основные симптомы шизофрении.**

Аутизм — обусловленность психической деятельности внутренними причинами. Характерны изолированность, жизнь вне реального мира, нарушение интерперсональных отношений.

Расщепление (схизис) Я — утрата целостности, единства психических процессов, разрыв с окружающим миром; возникает много пространственных и временных состояний Я.

«Разрыхление ассоциаций» — нарушение мышления в виде «расщепления», «диссоциации», нарушения единства мыслительного процесса, которые могут быть частично обратимы в периоды стабилизации и ремиссий. Мышление больных оторвано от действительности, подчиняется внутренним, аффективным влияниям, что Э. Блейлер определил как «аутистическое» мышление. С этим свя-

зана утрата логической связи в течении ассоциаций, что приводит к «паралогичности» мышления, его непонятности. Могут обнаруживаться обрывы мысли (шперрунги), «наплыв» мыслей (ментизм), «ассоциативный», или «идеаторный» автоматизм, «символическое» мышление, в далеко зашедших случаях — «разорванность» мышления (шизофазия). Отсутствует целенаправленность мышления. Возникает чувство «вкладывания мыслей», «управления» посторонней силой, «открытости мыслей».

Неустойчивая аффективность — импульсивность, эмоциональная неадекватность, внутренняя противоречивость (амбивалентность). Происходит обеднение эмоционально-волевой сферы, что проявляется в утрате тонких и адекватных реакций личности на окружающее, все более и более выраженном их притуплении с формированием «неподвижности аффекта» (по Э. Блейлеру). Утрачивается нюансировка эмоциональных реакций, нарастает их неадекватность, парадоксальность. Из высших эмоций в первую очередь утрачиваются социально-этические, такие как чувство такта, стыда, симпатии, затем уже эстетические, интеллектуальные. На поздних этапах болезни, при формировании особого дефекта личности, наряду с выраженным угасанием высших эмоций и интересов обнаруживается холодно-безучастное или негативистичное отношение к окружающим, полное отчуждение. Амбитендентность — нарушение волевой активности — проявляется несоответствием поведения реальной обстановке, импульсивностью, внезапностью немотивированных действий, агрессией. По мере прогрессирования болезни наблюдается ослабление волевой деятельности, больные становятся безынициативными, непродуктивными, утрачивают побуждения к деятельности (гипобулия, абулия). Больные подолгу лежат, становятся неряшливыми, проявляют негативизм. Наблюдается извращение инстинктов или грубость в их проявлении (сексуальная расторможенность, инверсия сексуальности, прожорливость), угасание инстинктов, например, утрата инстинкта самосохранения может проявиться частыми и упорными суицидными попытками.

«Дополнительные симптомы» (по Э. Блейлеру) (бред, галлюцинации, онейроидно-кататонические и др. проявления острого психотического состояния) могут отсутствовать в клинической картине болезни, в то время как основные симптомы обязательны.

Таким образом, шизофрения характеризуется сочетанием продуктивной (галлюцинаторно-бредовой, кататоно-гебефренной, аффективной и др.) и негативной (апатия, абулия, алогия, эмоциональная и социальная отгороженность и др.) симптоматики, поведенческих

и когнитивных нарушений (памяти, внимания, мышления и др.) и приводит к неблагоприятным социальным и экономическим последствиям. Наличие резидуально-органической патологии может играть роль "почвы" и обусловливать трансформацию клинических проявлений.

Характеристика основных клинических форм шизофрении.

1. Простая форма свое название получила в связи с тем, что дополнительная (продуктивная) симптоматика представлена весьма скудно либо отсутствует вовсе. Особенностью клинической картины является преобладание негативных расстройств с их непрерывно-прогредиентной динамикой, перестройка личности при отсутствии психоза. На фоне негативной симптоматики наблюдаются отрывочные галлюцинации, бредовые идеи отношения, особого значения и преследования. Когнитивные нарушения выражены, больные теряют продуктивность. Нарастающие эмоционально-волевые изменения приводят к психопатизации, являясь причиной делинквентного поведения, затем — к безучастности.

Вариантом простой формы является пропфшизофрения (от нем. Pfropfung прививка; термин введен Э. Крепелином, 1910; син.: олигошизофрения, пфропфгебефрения, шизофрения привитая, шизофрения, развивающаяся у олигофрена). Заболевание начинается в раннем возрасте, вследствие чего не обеспечивается нормальная психическая деятельность, не включается вторая сигнальная система на первом году жизни, и клинически заболевание выглядит как умственная отсталость.

2. Гебефреническая форма (основные симптомы + гебефрения) является одной из наиболее злокачественных. Начало чаще в пубертатном периоде (название происходит от имени богини юности в греческой мифологии — Гебы). Манифестирует неадекватным поведением (примитивные, дезорганизованные формы поведения, расторможенность, дурашливость, гримасничанье), негативной симптоматикой (абулия, эмоциональное уплощение). Доминируют первично негативные расстройства. Продуктивная симптоматика либо отсутствует, либо представлена рудиментарно (отрывочные бредовые идеи, «оклики»). Выраженность нарушений мышления с атаксией, бессвязностью делает контакт с окружающим практически невозможным. Речь характеризуется стереотипиями, персеверациями, неологизмами, вербигерациями. Состояния дурашливого мориеподобного возбуждения чередуются с приступами немотивированной агрессии.

3. Параноидная форма (основные симптомы + бред) встречается чаще, а дебютирует позже по сравнению с другими формами — обычно после 25 лет. Дополнительные симптомы представлены бредовыми синдромами. При галлюцинаторно-бредовом варианте достигает наибольшей выраженности синдром Кандинского. Стержневым расстройством является вербальный псевдогаллюциноз. Дефицитарные симптомы менее выражены по сравнению с продуктивной симптоматикой.

4. Кататоническая форма (основные симптомы + кататония) представлена двумя вариантами:

- *люцидная*, «пустая» кататония проявляется сменой кататонического ступора кататоническим возбуждением без помрачения сознания;
- *онейроидная* кататония — с кататоническим нарушением моторики в сочетании с онейроидным помрачением сознания.

Общим является наличие парабулической симптоматики.

Согласно МКБ-10 выделяют несколько **клинических форм** шизофрении: параноидную, гебефреническую, кататоническую, простую недифференцированную. В DSM-V клинические формы упразднены.

Течение шизофрении. Общей характеристикой динамики всех форм шизофрении еще со времен Э. Крепелина является хроническое, прогредиентное течение с неуклонным нарастанием специфических изменений личности. Однако в МКБ-10 вслед за Э. Блейлером этот диагностический критерий считается необязательным. Темпы прогредиентности могут быть разные. Чем ярче, богаче клиническая картина, тем прогноз лучше, течение доброкачественнее. Так текут, например, параноидная и кататоническая (онейроидная) шизофрения. Злокачественнее протекают простая, гебефреническая шизофрения, люцидная кататония. В отечественной психиатрии выделяли следующие типы течения:

1. Непрерывно текущая шизофрения, или **непрерывный тип** включает в себя различные по темпу течения варианты, от медленного до грубопрогредиентного («шизокарного») течения. Начало может быть в любом возрасте. Не характерны глубокие ремиссии, аффективные расстройства и расстройства сознания. Психотическая и, в большей степени, негативная симптоматика никогда не исчезает полностью. Интенсивность продуктивных расстройств может колебаться в зависимости от терапии. Применение антипсихотиков, эффективных как в отношении продуктивной, так и негативной

симптоматики в ряде случаев позволяет перевести этот вариант течения в разряд приступообразного. Возможна стабилизация процесса при его инертности и поступательности развития. Так текут простая, гебефреническая, параноидная шизофрения, люцидная кататония. Особую злокачественность и тенденцию к непрерывности обнаруживают «ядерные» формы (гебефреническая, юношеская кататония, простая), что рано проявляется и преобладает на протяжении всей болезни основных (негативных) симптомов, быстрым формированием конечных состояний, ранней инвалидизацией.

2. Периодический тип течения, или рекуррентная шизофрения является наиболее благоприятным вариантом течения болезни. При меньшей продолжительности приступы имеют более острое начало, характеризуются моно- или биполярными колебаниями настроения, выраженным элементом аффективности в виде депрессивного или маниакального состояния, фантастическим бредом с онейроидным помрачением сознания на высоте приступа, полиморфизмом симптоматики (острая парафрения, онейроидная кататония). Сами приступы короткие (дни), изменяются меньше, чем при прогредиентном типе течения. После первых приступов отмечаются незначительные изменения личности, не нарушающие семейный, социальный статус больного, без формирования дефекта. Отсутствие в межприступных промежутках не только продуктивной симптоматики, но и заметных негативных расстройств позволяет констатировать наличие интермиссий, продолжающихся иногда годы. Однако шизофрения как единое заболевание характеризуется тенденцией к эквифинальности и после третьего-четвертого «рокового» приступа рекуррентной шизофрении прогредиентность психоза заметно нарастает, обусловливая формирование специфического дефекта, болезнь приобретает приступообразный тип течения. Так протекают онейроидная кататония, шизоаффективное расстройство, депрессивно-параноидная шизофрения. Традиционно выделяют **фебрильную шизофрению** (смертельная кататония, гипертоксическая шизофрения), при которой первым и основным критерием является подъем температуры. Возникает на высоте онейроидно-кататонического приступа в рамках периодической шизофрении. Наиболее часто фебрильная шизофрения развивается в молодом, юношеском возрасте, чаще у лиц женского пола. Протекает как тяжелый токсикоз и сопровождается выраженными психосоматическими расстройствами (тяжелые метаболические нарушения с тахикардией, обезвоживанием, желтушностью, геморрагиями). В зависимости от тяжести соматического состояния и психопатологической структуры выделяют варианты приступов фебрильной шизофрении.

Онейроидная кататония сопровождается возбуждением или ступором. При кататоническом возбуждении температура тела субфебрильная или не превышает 38 °С, при кататоническом субступоре или ступоре подъем температуры более значителен (до 39—40 °С). Температурная кривая неправильная (нетипична для какого-либо соматического заболевания). В отдельные дни — инверсия температурной кривой (в вечернее время температура ниже, чем в утренние часы). Длительность лихорадочного состояния обычно короче приступа — дни, недели.

Аментивноподобное возбуждение — по сравнению с аменцией аффект более стойкий, эпизоды кататонического возбуждения и ступора, высказывания носят фантастический характер, сначала возникают кататонические симптомы, а затем аментивноподобное возбуждение, онейроид. На высоте аментивноподобного возбуждения возможно развитие симптома корфологии. Сопровождается резким подъемом температуры тела до 39—40°С и выше с неправильным характером кривой и явлениями инверсии, не более двух недель. Наблюдается лихорадочный блеск глаз, сухие запекшиеся губы, гиперемия кожных покровов, единичные кровоподтеки, язык сухой красный или обложенный. Ухудшается соматическое состояние: кожные покровы становятся землисто-желтыми, увеличивается количество кровоподтеков, возможны трофические нарушения. Наиболее тяжелы буллезные формы трофических нарушений, проявляющиеся образованием на поверхности тела (особенно в области локтевых сгибов, пяточных костей, крестцовой области) пузырей с серозным содержимым; на месте лопнувших пузырей эрозивная, плохо заживающая поверхность

Хореоподобное возбуждение — может возникнуть вслед за аментивноподобным состоянием, характеризуется гиперкинетическим возбуждением: гиперкинезы хореоподобного типа, преимущественно в проксимальных и дистальных отделах конечностей. Прерывается эпизодами кататонического и аментивноподобного возбуждения и кататонического субступора. Подъем температуры тела продолжается с сохранением неправильного характера и инверсии температурной кривой. Продолжительность подъема температуры одна-две недели до такой степени, что уже невозможно уловить ее верхних границ. Внезапное падение температуры до субфебрильных цифр — неблагоприятный признак.

Прогноз относительно благоприятен. Примерно в половине случаев — летальный исход. Смерть может наступить от отека головного мозга.

3. Приступообразно-прогредиентное (ремиттирующее, шубообразное (от нем. Schub ступенька вниз, очерченный приступ, «удар»)) течение занимает промежуточное положение между первым и вторым типами, характеризуется наличием ремиссий, в том числе спонтанных. В ремиссии остается негативная симптоматика, продолжается развитие болезни, но медленнее. Характеризуется признаками, свойственными и непрерывной, и циркулярной шизофрении. Такие больные составляют большинство лиц, страдающих шизофренией. Чаще всего так протекает параноидная шизофрения, но могут и злокачественные формы, если они успешно поддаются терапии.

Развитие психического дефекта при шизофрении определяется негативными симптомами болезни, наибольшая степень выраженности которых обозначается как «конечное состояние», формирование которого зависит от темпа прогредиентности заболевания. У мужчин дефект развивается раньше, чем у женщин. Наиболее грубые варианты дефекта характерны для случаев начала болезни в раннем возрасте.

Диагностика, лечение, прогноз. Практическая **диагностика** шизофрении осуществляется по клиническим критериям, включающим описанные выше «основные симптомы» Е. Блейлера, а также «симптомы первого ранга» К. Шнайдера (K. Schneider, 1925):

- ощущение постороннего воздействия извне на психические процессы, функции организма, включая эмоции, волевые акты;
- бредовые идеи воздействия (чтение мыслей посторонними, «вкладывание мыслей» и пр.);
- «звучание собственных мыслей»: ощущение того, что содержание мыслей становится доступно другим людям;
- слуховые галлюцинации в виде диалогов (спорящие и обсуждающие голоса), комментирующего содержания.

В наиболее полном виде симптомы «первого ранга» представлены в структуре синдрома психического автоматизма Кандинского.

Современные международные классификации не рассматривают этиологию и патогенез шизофрении. В МКБ-10 не учтена динамика синдрома (например, аффективное расстройство — шизоаффективное расстройство — кататоническая шизофрения); не диагностируется тяжесть расстройств; рассматривается только неблагоприятный исход болезни.

В классе F2 МКБ-10 описываются психозы, имеющие сходные с шизофренией клинические проявления, но отличающиеся кратко-

временностью (до 1 месяца), нестабильностью продуктивной симптоматики. Они отнесены к рубрикам «Острое полиморфное психотическое расстройство с симптомами шизофрении» (F23.1) и «Острое шизофреноподобное психотическое расстройство» (F23.2).

Дифференциальный диагноз требует изучения анамнеза, выделения ведущего синдрома и катамнестического наблюдения с целью уточнения характера течения заболевания. Схожие клинические картины наблюдаются при опухолях головного мозга, инсульте, черепно-мозговой травме, эпилепсии (височной), употреблении психоактивных веществ (кокаин), инфекции (герпетический энцефалит), васкулярных расстройства (системная красная волчанка), дегенеративных заболеваниях (болезнь Гентингтона). Прогредиентность заболевания отличает шизофрению от биполярного аффективного психоза и пограничных расстройств. Реактивный психоз с шизофреноподобной картиной психологически объясним, связан с действительностью. Синдром Кандинского при алкогольном психозе отличается отсутствием эмоциональной тупости, выходом с критикой.

Следует исключить любое соматическое, неврологическое и органическое психическое расстройство или употребление токсических веществ, которые могут вызвать острое психотическое состояние с шизофреноформной симптоматикой. С этой целью проводят общий и биохимический анализ крови, анализ мочи, ЭКГ, при необходимости – ЭЭГ, М-ЭХОЭГ, МРТ и другие лабораторные и инструментальные исследования, токсикологические тесты в крови и моче.

Лечение предполагает комплексное применение биологических методов терапии (медикаментозных и нелекарственных, например электросудорожной терапии, ЭСТ) в сочетании с психосоциальными воздействиями, включая психосоциальную реабилитацию, психотерапию (индивидуальная, групповая, семейная), психообразование и использование различных организационных форм помощи. Это соответствует современным положениям о бригадном полипрофессиональном подходе в работе с больными и приближению помощи к общественно ориентированной психиатрии. Психосоциальные мероприятия направлены на нормализацию межличностных отношений, социальных навыков, уменьшение изоляции больного шизофренией.

Появление психофармакологических препаратов совершило революцию в психиатрии в целом и в лечении больных шизофренией в частности. Эра психофармакологии началась в 1952 г. с появлением аминазина, что преобразило атмосферу психиатрических больниц. С этого момента нейролептики являются базисным средством для лечения шизофрении: производные фенотиазина, бутирофенона, дибензоксазепина, индола, тиоксантена. В настоящее время широкое применение нашли антипсихотики второго поколения (рисперидон, оланзапин, арипипразол, кветиапин, сердолект и др.). Антипсихотические препараты служат как для лечения острых симптомов шизофрении, так и для длительной противорецидивной терапии. Условия проведения лечения, цели и стратегии лекарственной терапии определяются фазой и тяжестью заболевания. Выделяют четыре этапа лечения шизофрении: доманифестной, купирующей, стабилизирующей и противорецидивной терапии.

Специфическая интервенция на ***продромальном этапе*** может включать симптоматическую терапию малыми дозами антипсихотиков, антидепрессантами, нормотимическими препаратами, психосоциальные вмешательства, когнитивно-поведенческую терапию.

На ***этапе купирующей терапии*** основными терапевтическими мишенями становятся продуктивные расстройства (бред, галлюцинации, психомоторное возбуждение, кататонические и гебефренические симптомы), нарушения поведения. Заканчивается установлением клинической ремиссии, т.е. продолжается до существенной или полной редукции психоза. При адекватной антипсихотической фармакотерапии этот этап может продолжаться от нескольких недель до нескольких месяцев (обычно 6–8 недель). Часто используют нейролептические препараты с мощным антипсихотическим (инцизирующим) и седативным действием. При купировании острого психоза, протекающего с выраженным психомоторным возбуждением, страхом, бессонницей и ажитацией возможно использование различных терапевтических стратегий: назначение седативного антипсихотика или назначение неседативного антипсихотика в комбинации с высокопотентным бензодиазепином (лоразепамом). Используют такие препараты, как галоперидол, трифтазин, аминазин, азалептин и др. в средних или высоких дозах, в том числе парентерально. Несмотря на то, что традиционные нейролептики полезны при острой ажитации, доступны в парентеральной форме, с их применением связан риск развития злокачественного нейролептического синдрома, поздней дискинезии и проблемный комплаенс. Широкое применение находят антипсихотики второй генерации (оланзапин, кветиапин, рисперидон, азенапин) в средних или высоких дозах, поскольку их действие на продуктивную симптоматику также является достаточно выраженным, а по влиянию на тревожную и аффек-

тивную симптоматику (особенно дибензотиазепиновые производные), переносимости они превосходят традиционные нейролептики. При возникновении побочных явлений (экстрапирамидный синдром, ЭПС) необходима комбинация нейролептиков с противопаркинсоническими средствами (циклодол, акинетон и др.). Считают (С.Н. Мосолов, 1996), что средние дозы нейролептиков столь же эффективны, как и высокие; нет данных, которые оправдывали бы полипрагмазию; чтобы правильно оценить эффект терапии и подобрать дозу, следует избегать комбинаций нейролептиков (исключение: сочетание галлюцинаторно-бредовой симптоматики с возбуждением).

На ***этапе стабилизирующей терапии*** акцент смещается в сторону лекарственного воздействия на негативные и когнитивные расстройства, постшизофреническую депрессию. Долечивающая терапия проводится в полустационарных и амбулаторных условиях, направлена на подавление резидуальной продуктивной симптоматики, восстановление социального функционирования и заключается в продолжении антипсихотической терапии вплоть до достижения ремиссии с полной или значительной редукцией продуктивной симптоматики. Может продолжаться от 3 до 9 месяцев (в среднем около 6 месяцев) от начала острой фазы заболевания. Рекомендуются препараты с активирующей направленностью (дезингибирующие): сульпирид, солиан, антипсихотики второго поколения, при наличии постшизофренической депрессии — антипсихотики второй генерации в сочетании с антидепрессантами, преимущественно СИОЗС (селективные ингибиторы отраженного захвата серотонина). Предполагается проведение социально-реабилитационных мероприятий.

Противорецидивная терапия проводится амбулаторно. Конкретные сроки определяются индивидуально в зависимости от частоты и выраженности рецидивов. Цель терапии — обеспечение максимально возможного уровня социального функционирования больного, устранение резидуальных симптомов и предупреждение рецидива. Терапия направлена на поддержание стабильной ремиссии и замедление темпа прогредиентности заболевания. Этот этап определяется спонтанными тенденциями течения процесса и частотой приступообразования и включает в себя сохранение достигнутой редукции позитивной симптоматики, влияние на негативные и когнитивные расстройства. Проводится с использованием антипсихотиков второго поколения, активизирующих, в том числе пролонгированного действия, в сочетании с психосоциальными воздействиями. Актуальным с точки зрения соблюдения режима терапии является назначение

пролонгированных пероральных или инъекционных форм нейролептиков первого (модитен-депо, галоперидола деканоат, клопиксол-депо, флюанксол-депо) и второго поколения (Рисполепт Конста, Ксеплион), что позволяет обеспечить непрерывность терапевтического воздействия, надежность контроля приема лекарств, особенно в случаях проблемного комплаенса.

В отечественных рекомендациях указано, что длительность противорецидивной терапии составляет: после первого эпизода — не менее 2 лет; после второго эпизода — не менее 5 лет; после третьего эпизода — неопределенно длительное время. Поскольку невозможно определить ту небольшую группу больных, которой не грозят повторные обострения, и учитывая разрушающие последствия повторных приступов шизофрении, антипсихотическое противорецидивное лечение показано практически всем больным, страдающим шизофренией.

Прогноз. Благоприятными прогностическими признаками являются:

- начало в позднем возрасте;
- острое начало;
- предшествующие соматические, физические, психогенные вредности, выступающие как провоцирующие факторы;
- в прошлом хорошо адаптированная личность;
- симптомы расстройства настроения (особенно депрессии);
- пикническая конституция;
- наличие полноценной ремиссии в прошлом;
- продуктивные симптомы.

Неблагоприятные прогностические признаки включают в себя:

- начало в молодом возрасте;
- постепенное начало процесса;
- плохая адаптация в прошлом;
- отсутствие провоцирующих факторов;
- шизоидная личность;
- отягощенная шизофренией наследственность;
- негативные симптомы;
- частые рецидивы в анамнезе;
- отсутствие ремиссий в течение трех лет.

До появления МКБ-10 в отечественной психиатрии существовали рекуррентная и вялотекущая формы шизофрении. В МКБ-10 (как и в DSM-IV и DSM-V) диагнозы рекуррентная шизофрения и вялотекущая шизофрения отсутствуют, а введены диагностические категории «Шизоаффективное расстройство» и «Шизотипическое расстройство» соответственно.

3.1.2. Шизоаффективное расстройство

Шизоаффективное расстройство — эпизодические (приступообразные) состояния, при которых представлены как аффективные, так и шизофренические симптомы, наблюдающиеся одновременно или последовательно в течение нескольких дней, во время одного и того же приступа, не отвечающего критериям ни шизофрении, ни биполярного аффективного расстройства. Распространенность составляет 15—30% среди эндогенных психозов.

Этиология и патогенез. Прогредиентное течение указывает на принадлежность шизоаффективных расстройств к широкому кругу процессуальных заболеваний. В пользу этого также свидетельствует наследственная отягощенность шизофренией в некоторых случаях.

Клиническая картина. Еще со времен Э. Крепелина было замечено, что между типичными случаями шизофрении и маниакально-депрессивного психоза существуют переходные формы. Продуктивные расстройства, характерные для шизофрении, возникают на фоне выраженных аффективных нарушений. Маниакальные состояния часто носят характер гневливых, могут сопровождаться чувственным бредом с идеями переоценки, величия, иногда кататоническими симптомами. В депрессивных фазах на фоне меланхолических расстройств возникает параноидный бред, автоматизмы, ощущения воздействия, расстройства восприятия. Наблюдается апатия, симптомы дереализации, деперсонализации. Отсутствие изменений личности после первых приступов болезни позволяет говорить об интермиссиях, что сближает динамику шизоаффективных расстройств с биполярным аффективным расстройством. Однако в дальнейшем (после 3—4-го приступа) изменения становятся очевидными и приобретают тенденцию к дальнейшему нарастанию. Выделяют моно- и биполярный вариант (более типичен).

Шизоаффективное расстройство, маниакальный тип характеризуется яркой симптоматикой с острым началом, чаще в виде параноидной мании; взбудораженностью, назойливостью, резонерством, наплывом мыслей, бредом величия, преследования, отношения, инсценировки, слуховыми, обонятельными галлюцинациями, псевдогаллюцинациями, явлениями психического автоматизма, агрессией; отказом от пищи; усилением сексуального влечения.

Шизоаффективное расстройство, депрессивный тип по сравнению с маниакальным вариантом обнаруживает менее яркие приступы, тенденцию к более длительному течению, менее благоприятному прогнозу. Характерны тревожные депрессии, реже астено-апатический, ипохондрический вариант, страх, тоска, суточные колебания настроения не выражены, обнаруживаются «пустота в голове», бред преследования, самообвинения, отношения, ипохондрический, слуховые и обонятельные галлюцинации, деперсонализационно-дереализационные переживания, суицидные попытки.

На высоте как маниакальных, так и депрессивных фаз может развиваться онейроид, который становится как бы продолжением явлений дереализации и деперсонализации, бреда инсценировки.

Диагностика. Критерии сформулированы в МКБ-10. Если шизофренические и аффективные симптомы развиваются одновременно и равномерно представлены, следует ставить диагноз ***шизоаффективного расстройства (F25)***, даже если шизофренические симптомы оправдывали бы диагноз шизофрении. Диагноз шизоаффективного расстройства маниакального (F25.0) или депрессивного (F25.1) типа ставится при наличии в структуре повторяющейся аффективной фазы одного или двух типичных шизофренических симптомов. В случае биполярного течения выставляется диагноз «смешанный тип» (F25.2). Состояния, при которых аффективные симптомы накладываются или являются частью предшествующего шизофренического расстройства, или сосуществуют, перемежаются с другими хроническими бредовыми расстройствами, классифицируются в рубриках F20—F29. Не соответствующие аффекту бредовые расстройства или галлюцинации при аффективных расстройствах не оправдывают диагноза шизоаффективного расстройства. Термин не должен применяться в случаях, когда шизофренические симптомы выражены в одних приступах, а аффективные — в других.

Дифференциальная диагностика. Шизофреноподобные картины отличаются от шизофрении отсутствием прогредиентности, характерной для эндогенного процесса. Шизофрения всегда сопровождается комбинацией основных симптомов, включающих в себя нарушение мышления, с признаками утраты целенаправленности, четкости, внутренней логической связи ассоциаций, снижение эмоциональной выразительности и редукцию психической активности. Основные симптомы отличают малопрогредиентную шизофрению от органических, невротических расстройств, расстройств личности.

Шизоаффективные приступы не всегда легко отличить от биполярного аффективного расстройства с неконгруэнтными аффекту психотическими симптомами. Однако достаточно достоверными

признаками процессуального генеза можно считать появление симптомов «первого ранга» при шизофрении с идеаторными автоматизмами, наличие феномена «открытости мыслей», «чтения мыслей», «воздействия на мысли», «звучания мыслей». Кроме того, при аффективном психозе формируется полная ремиссия (интермиссия) и личность сохраняет свои первоначальные свойства, пластичность психики в целом. После шизофренического приступа наступает «надлом» личности, появляются дефицитарные расстройства.

Лечение. Одним из основных принципов терапии является выделение рекуррентного (монополярного) и биполярного типов течения. Применяются антипсихотики, желательно второго поколения (атипичные). При наличии депрессий, наряду с антипсихотиками, следует применять антидепрессанты, преимущественно СИОЗС. В отличие от шизофрении комбинация антипсихотика и антидепрессанта допустима в острую фазу шизоаффективного расстройства. При биполярном течении антипсихотики следует комбинировать с нормотимиками.

Прогноз благоприятнее, чем при шизофрении, но хуже, чем при биполярном аффективном расстройстве. Течение может включать полные ремиссии, непрерывное прогрессирование, промежуточный вариант. Биполярный вариант имеет прогноз схожий с биполярным аффективным расстройством, депрессивный — с шизофренией.

3.1.3. Шизотипическое расстройство

Шизотипическое расстройство включает в себя нарушения эмоций, поведения, мышления, напоминающие таковые при шизофрении, но при этом не достигающие соответствующей степени выраженности. В адаптированном для использования в нашей стране варианте МКБ-10, а также в национальном руководстве «Психиатрия» указывается, что по критериям диагностики шизотипическое расстройство (***вялотекущая шизофрения***) (***F21***) соответствует малопрогредиентной или вялотекущей шизофрении отечественной версии МКБ-9 и близко традиционному понятию малопрогредиентной (вялотекущей) шизофрении в отечественной психиатрии — варианту шизофрении, отличающемуся относительно благоприятным течением, постепенным развитием не достигающих глубины конечных состояний изменений личности, на фоне которых обнаруживаются неврозоподобные (обсессивные, фобические, компульсивные,

конверсионные), психопатоподобные, аффективные и реже стертые параноидные расстройства

Имеющиеся эпидемиологические данные касаются распространенности вялотекущей шизофрении. Частота последней варьировала от 1,44 до 4,17 случая на 1 тыс. населения. Распространенность в России составляет 3% населения (чаще встречается у мужчин).

Клиническая картина. Выделяют два варианта шизотипического расстройства в зависимости от преобладающих:

1) продуктивных расстройств: псевдоневротических, псевдопсихопатических (обсессивно-фобических, истерических, деперсонализационных);

2) негативных расстройств: простая вялотекущая, бедная симптомами с преобладанием астенической симптоматики.

Неврозоподобный вариант (псевдоневротическая форма, F21.3), который имитирует неврозы, но возникает без психогений, имеет тенденцию к прогредиентной динамике, отдельные негативные симптомы, характерные для шизофрении;

Психопатоподобный вариант (псевдопсихопатическая форма, F21.4) имитирует личностные аномалии (психопатии), характеризуется преобладанием поведенческих расстройств, продуктивные и негативные симптомы шизофрении могут быть представлены рудиментарно с нарастанием по мере развития заболевания, малокурабельна. Больные обнаруживают склонность к употреблению ПАВ, что указывает на ослабление волевых функций, но употребление может спонтанно прекращаться с нарастанием аутизма. Интересы больных теряют реалистическую направленность, возникают увлечения аутистического характера. Постепенно снижается продуктивность, целенаправленность активности, развивается социальный дрейф личности.

Диагностика. Согласно МКБ-10, диагноз может быть поставлен на основании присутствия в анамнезе постоянно или периодически на протяжении минимум двух лет по меньшей мере четырех признаков из числа следующих:

- неадекватный или сдержанный аффект, больные выглядят эмоционально холодными и отрешенными;
- поведение или внешний вид — эксцентричные или странные;
- плохой контакт, с тенденцией к социальной отгороженности;
- странные убеждения или магическое мышление, влияющие на поведение и несовместимые с культуральными нормами;
- подозрительность или параноидные идеи. Чаще всего отмечают идеи отношения, при которых больной высказывает убежде-

ние, будто бы окружающие обращают на него особое внимание, что-то замечают в выражении его глаз, со значением переглядываются;

- навязчивые размышления без внутреннего сопротивления, часто с дисморфофобическим, сексуальным или агрессивным содержанием;
- необычные феномены восприятия, включая соматосенсорные (телесные) или другие иллюзии, деперсонализация или дереализация;
- аморфное, обстоятельное, метафорическое, гипердетализированное или стереотипное мышление, проявляющееся странной, вычурной речью или другим образом, без разорванности. Магическое мышление (например, избыточные суеверия, приписывание себе способности к ясновидению, телепатии или наличия «шестого чувства»; у детей и подростков — причудливые фантазии или увлечения);
- эпизодические транзиторные эпизоды с иллюзиями, слуховыми или другими галлюцинациями, бредоподобными идеями. Галлюцинаторные и бредовые переживания занимают небольшое место в картине заболевания и обычно выявляются только путем направленного опроса.

Шизотипическое расстройство в МКБ-10 отнесено в раздел «Шизофрения, шизотипические и бредовые расстройства», а в DSM-IV — в раздел «Расстройства личности». Отмечено, что диагноз шизотипического расстройства уступает пространство для множества других, альтернативных диагнозов, например, пограничного расстройства личности, социальной фобии, обсессивно-компульсивного расстройства.

Дифференциальная диагностика. МКБ-10 не рекомендует эту рубрику для широкого диагностического использования в связи с трудностями отграничения ее с одной стороны от простой формы шизофрении, с другой — от личностной патологии. В пользу этого диагноза говорит наследственная отягощенность — наличие шизофрении у родственников первой степени родства. Считается, что в отличие от расстройств личности при шизотипическом расстройстве количественно больше странностей. При сходстве с шизоидным расстройством личности (психопатией) процессуальный генез доказывается постепенным усилением замкнутости в случае шизотипического расстройства, появлением холодности (в сочетании с резкостью) к близким. Из-за когнитивных нарушений падают продуктивность учебы, работы, больные погружаются в мир

собственных фантазий, которые характеризуются нелепостью и вычурностью. Может появиться стремление к собиранию нелепых коллекций, экспериментов на себе. Дифференциальный диагноз шизотипического расстройства и простой шизофрении основан на ряде признаков:

- неуклонная прогредиентность;
- нарастание основных симптомов шизофрении — эмоционального оскудения, безынициативности, бездеятельности, замкнутости, отгороженности от окружающего, а также формальных нарушений мышления;
- даже при интенсивном лечении лишь у $^1/_4$ больных наступают продолжительные ремиссии;
- развивается более или менее выраженный шизофренический дефект или болезнь переходит в другие прогредиентные формы.

Лечение. Заболевание считается плохо поддающимся биологической терапии. Терапия, как правило, осуществляется во внебольничных условиях. Значение нейролептической терапии возрастает при выраженном «шизофреническом» радикале переживаний в виде нарушений мышления, социально-трудовой дезадаптации, негативных проявлениях. Рекомендуются препараты пролонгированного действия в малых дозах, антипсихотики второй генерации. Значение антидепрессантов и транквилизаторов возрастает при преобладании аффективной симптоматики. Психотерапия включает в себя тренинг социальных навыков и семейное консультирование.

Течение и прогноз. Чаще расстройство встречается у лиц, генетически связанных с больными шизофренией и относятся, как считают, к части генетического спектра шизофрении. Отличается незаметным медленным началом и манифестацией, напоминающей декомпенсацию психопатии или затяжной невроз. Дебют чаще падает на старший подростковый или юношеский возраст. Заболевание носит хронический характер с колебаниями в интенсивности, длится годами. Характерно медленное, длительное, чаще непрерывное течение. Психопатоподобные и неврозоподобные нарушения с годами могут ослабевать и не препятствовать социальной адаптации, но могут и нарастать, обусловливая полную дезадаптацию. Шизофреническое слабоумие (резидуальная шизофрения) не бывает исходом болезни. Однако в 30% случаев болезнь медленно прогрессирует и спустя много лет постепенно приобретает сходство с параноидной шизофренией.

3.1.4. Хронические бредовые психозы

Под хроническими бредовыми психозами понимают психические расстройства, по-видимому, не связанные генетически с шизофренией, при которых бредовые идеи различного содержания являются центральным симптомом. Преобладает бред преследования, величия, ревности, эротический, ипохондрический бред. Возможно наличие отдельных симптомов депрессии, обонятельных или тактильных галлюцинаций. Отсутствуют синдром психического автоматизма и первичные негативные расстройства (эмоционально-волевой дефект). Продолжительность расстройства должна быть более трех месяцев.

Паранойя (F22.0) — хронический бредовой психоз, представленный первичным монотематическим, систематизированным, интерпретативным бредом, который не подвержен какой-либо заметной динамике и характеризуется фабулами отношения, преследования, ревности, изобретательства, реформаторства. Встречаются бредовые идеи ипохондрического и дисморфоманического содержания. Бред может сохраняться десятилетиями, обусловливая стеническую деятельность больных по его реализации, например, кверуляция, сутяжничество при бреде отношения («бред жалобщиков»).

Инволюционный параноид (F22.8) возникает после 40—50 лет, чаще у женщин, связан с инволюционными процессами в организме. Типичны тревога, ипохондрическая настроенность, подозрительность, ригидность. Снижается социальная активность, сужается круг интересов, становятся значимыми отношения с ближайшим окружением — родственниками, соседями. Характерны идеи отношения, ущерба, отравления. Иногда отмечаются расстройства восприятия соответствующего содержания — изменяется вкус пищи, появляются неприятные запахи, в разговорах соседей слышатся угрозы, оскорбления. Типичными для больных являются утверждения, что посторонние лица в их отсутствие проникают в квартиру, крадут деньги, вещи, отравляют пищу — «ходят под замок». Ввиду ограниченности содержания бреда сферой повседневных отношений его называют «квартирным», «бредом бытовых отношений», «малого размаха». Сопровождается неадекватным поведением больных. Прогноз неблагоприятен, критика не восстанавливается. Психотропная терапия позволяет дезактуализировать болезненные переживания.

Острые транзиторные психотические расстройства (F23) — сборная группа, включающая психотические состояния, возникающие как под влиянием тяжелых психотравмирующих переживаний

(реактивные психозы), так и спонтанно. Выделяют транзиторные психозы без симптомов шизофрении, шизофреноподобные и с симптомами шизофрении. При затяжных (более трех месяцев) приступах без шизофренической симптоматики выставляется диагноз «хроническое бредовое расстройство».

Индуцированный бред (F24) (folie a deux, симбиотический психоз) представляет собой разновидность обычно хронического и часто неяркого психогенного бреда, возникающего у психически здоровых людей, находящихся, как правило, в тесном эмоциональном контакте с больным (индуктором). Первое обстоятельное сообщение на данную тему было сделано E.Ch. Laseque в 1883 году под названием «помешательство вдвоем». Термин «индуцированный психоз» предложил G. Lehmann в 1883 г. К нему предрасположены инфантильные, интеллектуально недостаточные, внушаемые личности, занимающие по отношению к индуктору подчиненное положение. В 40% случаев встречается у родителей и детей, среди братьев и сестер, в старых супружеских парах, особенно при социальной изоляции. Бредовые идеи, по крайней мере частично, являются общими для обоих. Иногда индуцированные объединяются в группы, осуществляя соответствующие совместные мероприятия (контроль за питанием при боязни отравления, укрепление жилища при бреде преследования, религиозные бдения и пр.). В интерпретации индуцированных содержание бредовых идей может выглядеть менее нелепым, паралогичным. Разобщение с источником болезненных переживаний, как правило, способствует появлению критического отношения к болезненным переживаниям. В круг индуцируемых могут включаться два и более лиц.

Лечение бредовых расстройств. Основой терапии являются антипсихотики, предпочтительно второй генерации. Принцип лечения заключается в назначении тех же средств, что и при лечении шизофрении, но с использованием более низкой дозы. Чтобы минимизировать побочные эффекты и улучшить соблюдение режима терапии при применении антипсихотиков первого поколения, на начальном этапе используют низкие дозы (например, галоперидол 5 мг/сутки или эквивалентная доза другого антипсихотика). У пациентов с хроническим систематизированным бредом эффективность более низкая, чем у недавно заболевших пациентов. Если в клинической картине выражены аффективные расстройства или есть данные о наличии аффективных расстройств у родственников больного, возможно дополнительное назначение антидепрессантов или нормотимиков.

3.2. Аффективные расстройства

Аффективные расстройства — общее название группы расстройств настроения. В МКБ-10 (F30—F39) аффективные расстройства представлены синдромологически, с учетом полюса и тяжести патологии аффекта и объединяют группу различных по этиологии, патогенезу, клинической симптоматике психических расстройств, основным проявлением которых является патологически измененное настроение. К ним относятся депрессивное, маниакальное и смешанное состояния. В систематизации аффективных расстройств в МКБ-10 выделены: маниакальный и депрессивный эпизод, биполярное аффективное расстройство (включая состояния с психотическими симптомами или без них), гипомания. Отдельной диагностической рубрикой представлено ***Рекуррентное депрессивное расстройство (F33)***, характеризующееся повторными эпизодами депрессии различной степени тяжести. Диагностическая категория F34 объединяет хронические расстройства настроения — F34.0 Циклотимия и F34.1 Дистимия. Циклотимия и дистимия образуют общий кластер на основе генеалогических исследований, позволивших предположить наличие генетического сродства циклотимии и дистимии с наследственным кругом аффективных заболеваний.

В соответствии с МКБ-10, впервые развившееся депрессивное состояние рассматривается как **депрессивный эпизод**, основным проявлением которого является депрессивный синдром, который может развиться при ряде заболеваний, поэтому для диагностики депрессивного эпизода необходимо исключить связь депрессии с употреблением ПАВ, эндокринными расстройствами или органическим поражением ЦНС.

В современных европейской и американской классификациях болезней (МКБ и DSM) нет синдромального деления депрессий. По МКБ-10 выделяют два варианта: депрессию с соматическими симптомами (близка к меланхолическому варианту или к классической эндогенной депрессии) и депрессию с психотическими чертами (бредовой вариант).

По степени тяжести выделяют легкий депрессивный эпизод, умеренный и тяжелый, который делится на тяжелый депрессивный эпизод без психотических симптомов и тяжелый депрессивный эпизод с психотическими симптомами. При легком депрессивном эпизоде ни один из симптомов не достигает глубокой степени выраженности.

Социальная и трудовая адаптация больных снижена незначительно. Умеренный депрессивный эпизод устанавливается, если некоторые симптомы значительно выражены, а социальная и трудовая адаптация нарушена. Тяжелый депрессивный эпизод характеризуется значительной выраженностью симптомов, всегда присутствует соматический симптомокомплекс, социальная и трудовая адаптация значительно нарушена. Тяжелый депрессивный эпизод с психотическими симптомами устанавливается, когда выраженные депрессивные проявления дополняются бредом, галлюцинациями или депрессивным ступором.

В соответствии с МКБ-10 впервые развившееся маниакальное состояние рассматривается как **маниакальный эпизод**, который характеризуется проявлениями маниакального синдрома, наблюдающимися ежедневно в течение не менее одной недели. Маниакальные состояния дифференцируются по степени тяжести в зависимости от выраженности симптомов (гипомания, мания без психотических симптомов, мания с психотическими симптомами) и степени ее дезадаптирующего влияния на деятельность больного. Мания с психотическими симптомами предполагает наличие психотических симптомов, конгруэнтных и (или) неконгруэнтных аффекту. Психотические симптомы, конгруэнтные аффекту, включают, например, бред величия, особого происхождения, вербальные галлюцинации — «голоса», сообщающие больному о его необыкновенных возможностях. Неконгруэнтные симптомы могут быть представлены бредом отношения, преследования, вербальными галлюцинациями нейтрального содержания.

Смешанные аффективные состояния имеют значительный удельный вес в структуре биполярного расстройства, характеризуются высоким суицидальным риском и низкой эффективностью фармакотерапии. Согласно МКБ-10, диагноз смешанного аффективного эпизода устанавливается при одновременном существовании гипоманиакальных, маниакальных и депрессивных симптомов, длящихся не менее двух недель, или их быстром чередовании. Сосуществование мании и депрессии наблюдается в 38% аффективных эпизодов. Симптоматика, аналогичная смешанному состоянию, может возникать, например, при лечении ЭСТ или антидепрессантами.

Рубрики F30 — F39 МКБ-10 отчасти соответствуют отечественной систематике аффективных психозов, например, рекуррентная депрессия аналогична монополярному депрессивному типу аффективного психоза.

Этиология и патогенез аффективных расстройств

Биологические гипотезы.

1. Генетическая теория. Представления об этиологии аффективных расстройств основаны преимущественно на генетической теории. Данные клинико-генетических исследований свидетельствуют о наследственной семейной природе заболевания. В семьях больных происходит накопление случаев расстройств аффективного спектра. У родственников первой линии обнаруживается накопление числа случаев униполярной депрессии и биполярного расстройства. Риск развития болезни увеличивается по мере нарастания родственной близости членов семьи, и у родственников первой линии достигает 15%. Конкордантность при биполярной депрессии между дизиготными близнецами составляет 20%, монозиготными — 67%. При монополярной депрессии уровень конкордантности ниже. Наследственная отягощенность при биполярном варианте в несколько раз превышает аналогичный показатель при монополярном варианте заболевания.

Имеются данные о доминантном типе наследования, при котором заболевает 25% носителей гена. Установлена связь с Х-хромосомой (депрессия передается от матери — детям независимо от их пола, от отца — девочкам). Предполагается существование доминантной, рецессивной и полигенной форм расстройств. В некоторых семьях с биполярным течением депрессии удается идентифицировать специфический ген, расположенный на коротком отрезке 11-й хромосомы. Отсутствие его в других семьях позволяет предположить, что биполярная депрессия — гетерогенная группа расстройств.

Данные о генетической предиспозиции не исключают влияния «средовых» факторов на развитие аффективного психоза, так как риск развития как монополярной депрессии, так и биполярного расстройства не достигает 100%. Такие факторы, как раннее начало и несвоевременная диагностика, увеличивают риск формирования коморбидных психических расстройств и утяжеляют течение биполярного расстройства.

2. Нейрохимическая теория. Наиболее изученное звено патофизиологии аффективных расстройств — нарушение обмена нейротрансмиттеров. Характерна пониженная активность биогенных аминов, нарушение регуляции адренергической и холинергической систем с преобладанием холинергического компонента.

Классическая моноаминовая гипотеза патогенеза депрессий была сформулирована в конце 1950-х гг. и доминировала на протяжении

40 лет. Появлению моноаминовой гипотезы способствовало эмпирическое открытие первых антидепрессантов: трициклического антидепрессанта имипрамина (мелипрамина) и ингибитора МАО (моноаминоксидаза) ипрониазида (марсилида).

В основе депрессий лежит функциональный дефицит моноаминов (норадреналина — Ne и серотонина — 5HT). Клинический эффект антидепрессантов связан с повышением уровня моноаминов в синапсах за счет ингибирования МАО или реаптейка норадреналина и серотонина. Патогенез депрессии связывают также с нарушением в обмене дофамина.

В основе развития аффективных нарушений лежит дисбаланс серотонинергической-норадренергической системы головного мозга, определяющий дефицит или избыток биогенных аминов в синапсах. Развитие депрессии связывают с дефицитом, а мании — с избытком катехоламинов.

Согласно более гибкой «пермиссивной» гипотезе, мания и депрессия биохимически противоположны не во всех отношениях, серотонинергическое торможение других нейротрансмиттерных систем делает возможным колебание между манией и депрессией. Аффективное состояние отражает определенное равновесие между нейрональной активностью некоторых норадренергических и холинергических систем, регулирующих аффект. Играет роль специфичность связи нейротрансмиттеров с нервными окончаниями. Антидепрессанты снижают число постсинаптических бета-адренергических рецепторов, повышая чувствительность к серотонинергической и альфа-адренергической стимуляции.

3. Гормональная теория. Депрессия сопровождается активацией системы гипоталамус — гипофиз — надпочечники. На этом эффекте основан дексаметазоновый тест, отрицательный у половины больных эндогенной депрессией. Дексаметазон — экзогенный стероид, подавляющий уровень кортизола в крови. Активность гипоталамо-гипофизарно-надпочечниковой системы не удается подавить при депрессии, и уровень кортизола не снижается. Тест не является специфическим, но свидетельствует о гиперсекреции кортизола и гиперактивности гипоталамо-адреналовой нейроэндокринной оси у многих больных с аффективными расстройствами. Имеется параллелизм между активностью гипоталамо-адреналовой нероэндокринной оси, уровнем тиреоидных гормонов Т3 и Т4 в крови и спинномозговой жидкости и тяжестью депрессии. Отмечено повышение секреции кортизола, уменьшение высвобождения тиреостимулирующего гормона, гормона роста, фолликулостимулирующего и лютеинизирующего гормонов, тестостерона. При депрессии в ликворе

снижен нейропептид соматостатин, тормозящий эту активность и косвенно влияющий на аппетит, сон и моторику.

4. Иммунная теория. Получены данные об интеграции ЦНС и иммунной системы организма, взаимодействие которых играет большую роль в развитии психических заболеваний. Специфические рецепторы многих нейромедиаторов, нейропептидов и гормонов обнаружены в иммунокомпетентных клетках. В эксперименте было показано, что, изменяя содержание и соотношения разных нейромедиаторов и гормонов, можно регулировать функциональные свойства иммунной системы. Стрессовые факторы влияют на все звенья иммунного ответа. Цитокины играют важную роль в регуляции активности нервной и эндокринной систем. На фоне введения цитокинов развивается синдром «слабости», напоминающий депрессию (ангедония, анергия, нарушение концентрации внимания, снижение аппетита, расстройства сна). Цитокины активируют гипоталамо-гипофизарно-надпочечниковую систему, стимулируют выброс кортиколиберина и нарушают функционирование глюкокортикоидных рецепторов, нарушают метаболизм моноаминов в отдельных структурах головного мозга, включая гиппокамп и гипоталамус.

Иммунные сдвиги могут быть как следствием, так и патогенетическим фактором депрессии. У лиц с реакцией утраты (смерть близкого, развод) и депрессией снижена активность клеточного иммунитета, пролиферативная реакция лимфоцитов на митогены (белки растительного происхождения, которые неспецифически активируют Т-лимфоциты), активность и количество естественных киллеров. Кортизол обладает иммуносупрессивным действием, поэтому первоначально связывали иммунные сдвиги с его высокой концентрацией в плазме крови больных депрессией, однако связь между высоким уровнем свободного кортизола в крови или моче и угнетением клеточного иммунитета не доказана.

В то же время существуют свидетельства об активации иммунных механизмов у больных депрессией, на что указывает повышение в крови концентрации белков острой фазы воспаления, уровня в плазме крови цитокинов и других медиаторов иммунного ответа; снижается содержание альбумина и трансферрина, противодействующих белкам острой фазы воспаления. Это связывают с реактивацией латентных вирусов, например герпеса, что сопровождается соответствующим иммунным ответом. Возможна индивидуальная особенность реагирования иммунной системы в условиях стресса. Таким образов, иммунные сдвиги могут быть как следствием, так и патогенетическим фактором депрессии.

Антидепрессанты могут регулировать силу иммунного ответа. Отсюда — поиск новых путей медикаментозной терапии депрессии с использованием антагонистов цитокинов и медиаторов воспаления.

5. Имеются данные по связи аффективных нарушений с десинхронизацией биологических ритмов, в частности, с расстройством регуляции цикла сон-бодрствование вследствие нарушенной продукции гормона эпифиза мелатонина.

Психосоциальные гипотезы. Теории утраты социальных контактов включают когнитивную и психоаналитическую интерпретацию.

Психоаналитические гипотезы. Ранимость в отношении депрессии закладывается в раннем детстве, в период кормления, в результате травматичных для ребенка отношений с матерью (недостаток внимания или чрезмерно эмоциональное обращение) (K. Abraham, 1911; S. Freud, 1917). Формируется повышенная зависимость, страх утраты значимых отношений, эмоционально значимого объекта. С точки зрения З. Фрейда, механизм развития депрессии заключается в том, что агрессия за недостаток внимания со стороны значимого лица обращается на себя.

Когнитивные гипотезы. Концепция дисфункциональных когнитивных схем Мартина Селигмана (M. Seligman, 1984) — концепция «обученной беспомощности». Типичные когнитивные депрессогенные ошибки:

- произвольный вывод без оснований или вопреки очевидному;
- избирательная фиксация на негативных моментах ситуации;
- преувеличение значимости негативного с преуменьшением позитивного;
- формирование представления о реальности на основании единичных, незначительных эпизодов.

Среди факторов риска депрессивных расстройств важная роль принадлежит ситуационным и средовым влияниям, психотравмирующим факторам. Причиной аффективных расстройств может быть негативный (дистресс) и позитивный (эустресс) стрессы. Серии стрессов приводят к перенапряжению, а затем истощению как последней фазе адаптационного синдрома (по Г. Селье) и развитию депрессии у конституционально предрасположенных личностей. Наиболее значимыми стрессорами считаются ситуация утраты, постоянные конфликты или утрата экономического статуса. В 10%

случаев депрессия сопровождает ситуацию утраты, например, утрата родителя в возрасте до 11 лет, потеря супруга — предикторы развития депрессии. Отмечено повышение частоты потерь в течение шести месяцев перед депрессивным эпизодом.

Патоморфологическая картина аффективных расстройств неспецифична: 15—25% больных депрессией обнаруживают расширение желудочков, особенно левого (несколько реже, чем при шизофрении). У некоторых депрессивных больных снижен приток крови к базальным ядрам. У 17% больных наблюдается уплощение корковых борозд — снижение корковой массы. Обнаружены органические локальные левосторонние дефекты лобной и височной долей. Уменьшаются размеры и плотность расположения клеток зубчатой извилины и пирамидных нейронов гиппокампа. При хроническом повышении уровня кортикостероидов наблюдается атрофия дендритов нейронов гиппокампа (длина дендритов гиппокампальных нейронов уменьшается на 30—50%), число синаптических контактов и объем перерабатываемой информации сокращаются. Снижается кровоток и метаболизм глюкозы преимущественно в префронтальной коре, амигдале и гиппокампе. Уменьшение объема гиппокампа выявляется уже после первого депрессивного эпизода (11% для серого вещества и до 25% для белого вещества) и коррелирует с его длительностью. На фоне острого стресса развивается обратимая атрофия апикальных дендритов пирамидальных нейронов длительностью 3—4 недели, повторного — хроническая активация синапсов.

У больных с биполярным аффективным расстройством обнаруживаются морфологические изменения в префронтальной коре, височно-лобной области, мозжечке, в гиппокампе и миндалевидном теле.

3.2.1. Рекуррентное депрессивное расстройство

Рекуррентное депрессивное расстройство (F33) характеризуется повторными эпизодами депрессий, без анамнестических данных об эпизодах приподнятого настроения, гиперактивности, которые могли отвечать критериям мании. Аффективное расстройство без периодов мании (гипомании) часто называют **униполярной** или **монополярной** депрессией, поскольку настроение остается на одном эмоциональном «полюсе».

Эпидемиология. Распространенность рекуррентной депрессии в популяции колеблется от 3 до 6%. Риск развития рекуррентной депрессии в течение жизни достигает 20%. Около 1% депрессий ежегодно диагностируется впервые. От 18 до 25% женщин и 7—12% мужчин хотя бы раз в жизни перенесли депрессивный эпизод. Депрессия связана с повышенным уровнем смертности, прежде всего вследствие самоубийства (15% больных совершают суицид), а также вследствие повышения уровня смертности от «естественных» причин, особенно сердечно-сосудистых заболеваний.

Клиническая картина. Клиническая картина рекуррентной депрессии представлена депрессивным синдромом. Депрессивное расстройство констатируется, когда эти изменения присутствуют в течение длительного времени и оказывают дезадаптирующее влияние на человека.

Диагностика, лечение, прогноз. Основным методом **диагностики** остается клинико-психопатологический. Вспомогательную роль могут играть стандартизированные психометрические шкалы (шкала Гамильтона для оценки депрессий, HDRS; Госпитальная шкала депрессий, HADS; шкала Монтгомери — Асберга, MADRS), позволяющие объективизировать и определить степень тяжести состояния, провести скрининг на аффективную патологию. В МКБ-10, в отличие от классических диагностических критериев депрессии, наряду с расстройствами настроения вводятся такие признаки, как утрата интересов и удовольствия (ангедония), снижение энергичности, активности и повышенная утомляемость. Сохраняют диагностическое значение признаки нарушения внимания, снижение самооценки и уверенности в себе, идеи виновности, пессимистическая оценка будущего, суицидальные мысли и поступки. К числу биологических (витальных, эндоформных) симптомов относятся: диссомния, особенно немотивированное раннее пробуждение (3—4 часа утра) с невозможностью заснуть, ухудшение состояния в утренние часы, снижение аппетита и потеря веса (до 50% за последний месяц), снижение либидо, нарушение менструальной функции, другие сексуальные расстройства.

Лечение. Антидепрессанты применяют уже несколько десятилетий, но только каждый четвертый больной получает адекватной лечение. Длительность депрессий при отсутствии терапевтического вмешательства составляет 6—8 месяцев. Применение антидепрес-

сантов имеет большое значение для ускорения процесса выздоровления и сокращения продолжительности рекуррентной депрессии. Для достижения клинического эффекта и минимизации риска рецидива депрессии необходимо применять адекватные дозы антидепрессантов в течение определенного периода. Антидепрессанты могут быть эффективны в отношении редукции соматических симптомов, встречающихся при депрессии. Целесообразным является комбинированное применение тимоаналептической терапии с долгосрочной когнитивно-бихевиоральной терапией, уменьшающей риск повторного эпизода.

В настоящее время при выборе антидепрессанта рекомендуют ориентироваться прежде всего на соотношение «риск—польза», учитывать переносимость и безопасность (нежелательные явления, суицидальный риск), предпочтения пациента, данные о предыдущем лечении, коморбидную соматическую и психическую патологию, период полувыведения и потенциальные лекарственные взаимодействия, обусловленные способностью связываться с белками плазмы или метаболизироваться системой цитохрома Р-450. Основываясь на перечисленных параметрах, препаратами, оптимальными для большинства пациентов, считаются СИОЗС, СИОЗСН[1], миртазапин и бупропион. В качестве препаратов 1-й линии рассматриваются СИОЗС. Антидепрессанты II и III поколения с моноаминергическим механизмом действия (СИОЗС, СИОЗСН и др.), а также ОИМАО-А (обратимые ингибиторы моноаминоксидазы типа А) уступают ТЦА по уровню терапевтического эффекта при тяжелых депрессиях, но оказываются сопоставимыми при умеренных депрессивных состояниях, а в случаях легких депрессий даже превосходят антидепрессанты I поколения, в первую очередь, за счет лучшей переносимости, что позволяет применять их в амбулаторной практике.

Дифференцированное применение антидепрессантов в зависимости от психопатологических особенностей депрессивного синдрома во многих случаях до сих пор опирается на тезис П. Кильгольца (P. Kielholz, 1965) об использовании антидепрессантов с седативными и анксиолитическими свойствами при тревожных депрессиях, с активирующим действием — при заторможенных (апато-анергических) депрессиях. При депрессиях смешанной психопатологической структуры, когда доминирующий аффект выделить трудно или он меняется во времени, препаратами выбора становятся современные

[1] Селективные ингибиторы обратного захвата серотонина и норадреналина.

тимоаналептики со сбалансированным механизмом действия (СИОЗС — сертралин, пароксетин, СИОЗСН — венлафаксин).

Обсуждается еще ряд параметров (возраст, пол, генетические особенности), способных, по мнению исследователей, влиять на эффективность дифференцированной терапии депрессий. Получены сведения, что пациенты молодого возраста лучше отвечают на терапию серотонинергическими, нежели норадренергическими тимоаналептиками, тогда как у больных пожилого возраста никакой предпочтительности не обнаруживают. Неоднозначны сведения, полученные относительно генетического полиморфизма при лечении антидепрессантами. Показано, что больные с короткой аллелью гена переносчика серотонина в большей степени подвержены депрессии вследствие психотравмирующих воздействий и хуже отвечают на лечение СИОЗС. Напротив, вариабельность гена, кодирующего 5НТ2А-рецептор, оказалась наиболее мощным предиктором положительного результата лечения. Таким образом, недостаточно доказана возможность при выборе антидепрессантов руководствоваться тестами на биомаркеры.

При назначении антидепрессанта пациенту с депрессией и хронической соматической патологией следует учитывать диагноз соматического заболевания и потенциальные побочные эффекты антидепрессантов, способные влиять на такое заболевание. Препараты I поколения, включая ТЦА (трициклические антидепрессанты) и ИМАО, должны оставаться в резерве (2-я линия) для ситуаций, когда лечение средствами 1-й линии оказалось неэффективным. СИОЗС являются препаратами выбора при депрессии у больных с сопутствующей сердечно-сосудистой патологией. Из-за высокой частоты кардиотоксических побочных эффектов следует избегать применения ТЦА у больных с высоким риском сердечно-сосудистой патологии, аритмиями и сердечной недостаточностью. Однако препараты группы СИОЗС могут провоцировать или усиливать гипонатриемию, особенно у пожилых больных.

Если в структуре депрессии имеются тревога, ажитация, бессонница, в начале лечения может возникнуть необходимость в кратковременном (2–4 недели) назначении сопутствующей терапии транквилизаторами.

Если есть данные относительно того, что больной ранее успешно лечился каким-либо антидепрессантом и хорошо его переносил, такой препарат является предпочтительным.

Следует контролировать суицидные тенденции на начальном этапе лечения антидепрессантами (обычно первые 1—2 месяца), особенно у подростков и юношей.

В системе лечебных мероприятий выделяют три этапа:

1) купирующая терапия, направленная на лечение текущего состояния;

2) долечивающая или стабилизирующая (поддерживающая) терапия, направленная на предупреждение обострения предшествующего состояния;

3) профилактическая терапия, направленная на предупреждение рецидива.

Купирующая терапия продолжается до установления клинической ремиссии или значительного улучшения состояния. Наиболее обоснованной методикой назначения тимоаналептиков является старт терапии с малых доз с постепенным их повышением (титрованием) до оптимальных терапевтических дозировок. Дозы подбираются индивидуально, но обычно соответствуют рекомендуемым дозам.

В условиях психиатрического стационара лечение депрессий тяжелой степени эффективнее всего начинать со средних и высоких доз антидепрессантов: имипрамина — от 150 до 300 мг в сутки, амитриптилина — 250—350 мг, мапротилина — 200—250 мг, преимущественно с помощью внутривенного капельного введения. Быстрое наращивание доз препаратов (в течение 2 недель), с одной стороны, помогает предотвращать развитие резистентности, а с другой — способствует более быстрой дезактуализации суицидальных мыслей. В дальнейшем (чаще всего через 2—3 недели), учитывая, что ТЦА, несмотря на их высокую эффективность, обладают более выраженными побочными эффектами в виде расстройств, связанных с действием на холинергические рецепторы (ортостатические явления, задержка мочи, кардиотоксическое действие и др.), неврологических осложнений (эпилептиформные припадки, дезориентировка, делириозные явления и др.), повышенной опасностью реализации больными суицидальных тенденций, предпочтительнее применять антидепрессанты второго поколения. Кроме того, ТЦА обладают более высокой токсичностью при передозировке по сравнению с антидепрессантами из групп СИОЗС и СИОЗСН. Однако, несмотря на то, что последние обладают меньшим риском развития побочных эффектов, при их применении в начале лечения (в основном у препаратов преимущественно стимулирующего и сбалансированного действия) даже при достаточно выраженной редукции депрессивных расстройств могут актуализироваться идеи вины и суицидальные мысли. В связи с указанными особенностями предпочтительным считается применение в период выраженных клинических проявлений ТЦА парентерально с последующим постепенным уменьшением

доз и одновременным присоединением СИОЗС и СИОЗСН в течение 2—4 недель. Присутствие в клинической картине стойких патологических идей нередко обусловливает включение в схему лечения небольших доз антипсихотиков (флюпентиксол от 1 до 10 мг, кветиапин от 25 до 600 мг, трифлюоперазин от 2,5 до 15 мг в зависимости от тяжести состояния). При нарушениях сна, наличии неврозоподобных расстройств, коморбидных тревожно-фобических расстройств применяют транквилизаторы бензодиазепинового ряда (в малых и средних дозах, предпочтительно короткими курсами) или нейролептики с седативным эффектом (хлорпротиксен, тиоридазин).

Необходимо поддерживать терапию на протяжении определенного периода. Более чем у 70% пациентов начало улучшения состояния происходит в течение первых трех недель терапии, при этом ранняя положительная динамика является предиктором лучших отдаленных результатов. Минимальное улучшение состояния в течение первых четырех недель является основанием для последующего двухнедельного наблюдения. Указанные сроки должны быть удвоены при лечении пожилых пациентов.

Использование высоких доз антидепрессантов может быть обоснованным у пациентов, давших частичный ответ на терапию, и если применялись только низкие и средние дозы. При повышении дозы необходим пристальный мониторинг побочных эффектов.

Неадекватная терапия или ее отсутствие в течение первых шести месяцев ремиссии приводит к обострению у 50% больных, в то время как адекватная **стабилизирующая терапия** сокращает этот показатель до 20%. Если депрессия редуцируется через 12 недель лечения, стабилизирующая терапия в течение 6 месяцев минимизирует риск повторения депрессии. Минимальная рекомендуемая продолжительность стабилизирующей терапии — 6 месяцев после наступления ремиссии.

Пациенты, получающие на этапе стабилизации терапию исходным антидепрессантом, в отличие от тех, кому была проведена смена препарата или его полная отмена, имеют более низкие показатели рецидива в течение более чем двух лет.

У пожилых пациентов может возникнуть необходимость проведения терапии сроком до двух лет после наступления ремиссии.

В случае преждевременной отмены терапии (менее чем через 13 недель) антидепрессанты, повторно назначенные при обострении, могут быть эффективны.

Цель долгосрочной терапии депрессии состоит в продлении сроков ремиссии. У 75% пациентов, не получающих **профилактическое лечение**, повторный эпизод обычно возникает в течение первых

2—3 лет после наступления ремиссии. По данным ВОЗ, если больной перенес два депрессивных эпизода, поддерживающая терапия должна продолжаться не менее 2 лет, а профилактическая — не менее 5 лет. Не рекомендуется уменьшать дозы антидепрессантов при профилактической терапии ниже терапевтических доз. Профилактическая терапия может проводиться неопределенно долго, но не менее 1-го года. Вопрос о прекращении профилактической терапии может быть решен положительно, если на протяжении пяти лет имело место устойчивое состояние пациента. Однако в связи с сохраняющимся риском повторного депрессивного приступа в случаях, когда нет объективных медицинских показаний для отмены профилактической терапии, терапевтическая тактика направлена на продолжение терапии неопределенно долго.

При отмене терапии считается целесообразным медленно снижать дозы препарата в течение как минимум 4-х недель. Симптомы отмены обычно появляются в течение 1—3 дней после прекращения лечения и редуцируются в течение недели.

Течение и прогноз. Начало заболевания, как правило, в возрасте 40—45 лет. Большинство депрессий претерпевает обратное развитие. У 73% больных на протяжении 15 лет наблюдаются рецидивы депрессии. Депрессивный эпизод, как правило, завершается полным выздоровлением (интермиссией) с возвращением к преморбидному уровню функционирования. У 20—30% больных в ремиссии отмечается резидуальная депрессивная симптоматика (в первую очередь астеническая и соматовегетативная), которая без адекватной поддерживающей терапии может персистировать месяцы и даже годы. У 1/3 больных наблюдаются рецидивы, когда заболевание приобретает рекуррентное или фазовое течение — рекуррентная депрессия. Суицидальные попытки предпринимают 30—70% больных, страдающих депрессиями, а частота завершенных суицидов составляет 15%. За счет совокупного влияния факторов суицидального риска и повышенной уязвимости к тяжелой соматической патологии (гипертоническая болезнь, ИБС, эндокринные, дерматологические и др. заболевания), депрессия сокращает продолжительность жизни на 10 лет.

3.2.2. Биполярное аффективное расстройство

Биполярное аффективное расстройство — аффективный психоз, характеризующийся периодически возникающими аутохтонными аффективными расстройствами в виде маниакальных, депрессивных или смешанных состояний (приступов, фаз, эпизодов), развитием интермиссий с восстановлением психических функций и личностных свойств, не приводящий к слабоумию. Данное определение соответствует критериям эндогенных заболеваний, традиционно относимых к маниакально-депрессивному психозу (МДП). В настоящее время он представляется клинически, патогенетически и даже нозологически гетерогенным заболеванием (J. Angst et al., 1970).

Биполярное расстройство первого типа характеризуется регулярной сменой маниакальных и депрессивных фаз психотического уровня. Диагностируется при наличии больших депрессивных эпизодов (по типу меланхолической депрессии) и как минимум одного эпизода развернутой мании. Возможны смешанные, гипоманиакальные и депрессивные эпизоды. На инициальном этапе болезни часто наблюдаются смешанные аффективные фазы.

Биполярное аффективное расстройство второго типа — «потенциально» или «условно» биполярный психоз. Клиническая картина заболевания наряду с преобладающими по степени выраженности и числу депрессивными фазами представлена относительно кратковременными гипоманиакальными состояниями. В клинической картине присутствуют только гипоманиакальные и депрессивные эпизоды.

Большинством психиатров биполярное расстройство-II признается в качестве самостоятельного варианта циркулярного психоза с низкой вероятностью трансформации в биполярное расстройство-I.

Эпидемиология. Распространенность биполярного аффективного расстройства составляет от 0,5 до 2% (в среднем около 1%), риск развития в течение жизни, по некоторым данным, достигает 5%, а с учетом субсиндромальных форм — 12%. Среди всех аффективных расстройств доля биполярного расстройства достигает 20%. Существенных различий заболеваемости, связанных с географическими или этническими причинами, не установлено. Биполярное расстройство-II на основе современных дефиниций диагностируется чаще, чем биполярное расстройство-I.

Для биполярного расстройства-I характерно хроническое течение с частотой эпизодов 9 за 10 лет, следующих за установлением диагноза. Частота рецидивов больше в сравнении с униполярной депрессией. Биполярное расстройство-I с преобладанием маниакальных расстройств чаще встречается у мужчин, у женщин преобладают случаи биполярного расстройства-II с депрессивными нарушениями. 59%

пациентов переживают первый эпизод в детстве или подростковом возрасте, при этом более половины из них не получают лечения в течение последующих пяти и более лет. Пик заболеваемости приходится на период 15—20 лет. Из 9 смертей при биполярном расстройстве две обусловлены суицидом.

Клиническая картина. Биполярное аффективное расстройство характеризуется хроническим течением, маниакальными, депрессивными и смешанными эпизодами, симптоматика которых полностью редуцируется в периоды ремиссии (интермиссии). Ежемесячное обострение развивается у 5% пациентов, из них у 80% — депрессия. Аффективные фазы развиваются аутохтонно и имеют тенденцию к спонтанному разрешению. Интермиссия характеризуется эутимией и появлением критики к перенесенному эпизоду.

Около 10—20% больных переносят только мании. После мании с психотическими симптомами в 7% случаев приступы не возобновляются, в 40% случаев болезнь приобретает непрерывное течение, в остальных случаях течет рекуррентно.

Для биполярного аффективного расстройства характерна высокая частота развития коморбидных заболеваний (тревожные расстройства, хронический алкоголизм, зависимость от лекарственных веществ), которые ухудшают его течение. 65% всех биполярных пациентов имеют в течение жизни одно и более коморбидное заболевание, 42% — два и более, 24% — три и более.

Аффективные фазы могут быть разной глубины и продолжительности. Согласно МКБ-10 диагностическим критерием аффективных фаз является их длительность не менее 1—2 недель с «полным нарушением обычной работоспособности и социальной деятельности» больного, обусловливающим необходимость обращения к врачу и лечения. Максимальная продолжительность аффективной фазы может составлять несколько месяцев и даже несколько лет. Маниакальные фазы обычно короче депрессивных. Депрессивный эпизод длится без лечения около года, при условии лечения — 4—6 месяцев. Маниакальный эпизод без лечения длится 3—4 месяца, при лечении — в полтора раза короче, чем при депрессии.

Биполярное расстройство чаще манифестирует депрессивной, реже маниакальной фазой (развивается остро, в течение часов или дней, реже — недель). Первый приступ в виде депрессии развивается в 75% случаев у женщин и в 67% — у мужчин. Интервал до следующей фазы достигает нескольких лет, чаще 1—2 года. Характерной чертой является сезонность возникновения фаз: психические

нарушения возникают в определенные месяцы, чаще осенью-зимой; 75% больных могут быть агрессивны.

Наряду с классической меланхолической депрессией могут наблюдаться атипичные варианты депрессивного синдрома: тревожная или ажитированная депрессия с доминированием либо значительным удельным весом тревожного аффекта, идеаторным и двигательным возбуждением, высоким суицидальным риском; апатическая депрессия — с отсутствием стремления и побуждения к деятельности, непереносимостью интеллектуальных и физических нагрузок; адинамическая или анергическая депрессия с преобладанием вялости, бессилия при наличии желаний, стремления к деятельности; дисфорическая депрессия с гневливо-раздражительным фоном настроения, склонностью к ауто- и гетероагрессивным действиям.

Маниакальное состояние характеризуется маниакальной триадой. Наряду с классической веселой манией при биполярном аффективном расстройстве могут наблюдаться атипичные варианты: гневливая, непродуктивная, заторможенная мания. У трети больных с биполярным аффективным расстройством наблюдаются смешанные состояния. В МКБ-10 **смешанный аффективный эпизод** характеризуется «одномоментным существованием маниакальных и депрессивных симптомов, длящихся не менее двух недель и их быстрым чередованием в течение нескольких часов». Иногда смешанное состояние возникает при быстрой смене фаз (короткий цикл). В отличие от классических маний и депрессий смешанные состояния более сложны для диагностики, хуже поддаются терапии, чаще сопровождаются бредом и галлюцинациями и внезапными суицидальными попытками (высоким суицидальным риском характеризуются смешанные состояния, возникающие в период перехода из одной фазы в другую). Отчасти этим обусловлен высокий риск суицида при биполярном расстройстве-II.

Течение и прогноз. Термином «*цикл биполярного расстройства*» принято обозначать одну аффективную фазу и следующую за ней интермиссию. Если эутимный период наступает после очередной аффективной фазы, такой вариант течения называется альтернирующим. Прогрессирование заболевания связано с учащением фаз, чаще всего длительность промежутка через 5—6 эпизодов устанавливается в 6—9 месяцев, в дальнейшем возможно урежение приступов. В среднем за жизнь больные переносят 7—9 фаз. У трети больных наблюдается социальное снижение. Различают медленный (не более двух фаз в год) и быстрый (четыре и более фазы в год) варианты течения заболевания. Со времен Э. Крепелина известно,

что болезнь нередко носит фазновозвратный характер и имеет тенденцию к прогрессированию, которое проявляется в увеличении частоты обострений. Заболевания может утяжеляться с сокращением и последующим исчезновением интермиссий — континуальное течение. Быстроциклическое течение — один из наиболее неблагоприятных типов, определяется развитием не менее четырех аффективных фаз в течение одного года. Ультрабыстрые циклы — развитие четырех и более аффективных фаз в течение одного месяца. Ультра-ультрабыстрые циклы развиваются в течение одного дня.

Патоморфоз психических заболеваний привел к значительному увеличению числа случаев с быстроциклическим течением (один из четырех больных переносит более четырех эпизодов за год). Описаны случаи с 48-часовым циклом. Считается, что определенную роль в этом сыграло неоправданно широкое применение антидепрессантов. Быстроциклическое течение считают прогностически неблагоприятным, резистентным.

Число предшествующих эпизодов может быть связано с большим риском последующих обострений — «фаза провоцирует фазу».

При биполярном течении заболевания доминирование маниакальных состояний в клинической картине расценивается как прогностически менее благоприятный вариант болезни в сравнении с биполярной формой с преобладанием депрессии.

Переход к биполярному течению от рекуррентной депрессии происходит в 5—20% случаев. У половины этот переход наблюдается после первого депрессивного эпизода, у остальных — после 2—4 (средний возраст изменения течения составляет 25—30 лет).

Предикторы перехода к биполярному течению:

1. наследственная отягощенность биполярным расстройством;
2. ранний возраст манифестации (до 25 лет);
3. острота дебюта;
4. большая тяжесть симптоматики — выраженная заторможенность и психотические симптомы;
5. отсутствие психопатоподобных расстройств в пубертатном периоде;
6. гипомания, спровоцированная трициклическими антидепрессантами.

Диагностика. Существуют значительные трудности диагностики биполярного расстройства. 73% пациентов с биполярным расстройством первоначально ставится ошибочный диагноз, правильный

диагноз устанавливается в среднем лишь через восемь лет после обследования тремя разными врачами. У 34% пациентов, страдающих биполярным расстройством, симптомы отмечались в течение более 10 лет до момента установления правильного диагноза. Нередко биполярное расстройство ошибочно диагностируется как шизофрения и (или) алкогольная или лекарственная зависимость. Чаще всего первоначально диагностируется рекуррентная депрессия: 60% пациентов с биполярным расстройством. Пациенты с униполярной, в том числе и психотической, депрессией попадают в эту диагностическую категорию независимо от того, наблюдались у них эпизоды маниакальных состояний или нет. В настоящее время акцент делается на выявлении мании (гипомании) и, таким образом, на установлении биполярности. Смена диагноза рекуррентной депрессии на биполярное аффективное расстройство производится в 5—20% случаев. Считают, что любая депрессия — основание для скрининга симптомов мании (гипомании) в прошлом: сокращенный сон, ускоренное мышление, повышение активности.

Концептуальные подходы к диагностике биполярного расстройства постоянно совершенствуются. Постановка диагноза на основе операциональных критериев представляется важным, хотя и неоднозначным этапом в развитии диагностики биполярного расстройства. Согласно МКБ-10 диагноз устанавливается при наличии в анамнезе не менее одного отчетливого гипоманиакального или маниакального и еще не менее одного аффективного эпизода гипоманиакального или маниакального, депрессивного или смешанного характера. Наиболее структурированные критерии были предложены в DSM-IV.

Дифференциальная диагностика. Многие из симптомов расстройств биполярного спектра могут встречаться при других заболеваниях, включая тревожные, психотические расстройства, расстройства личности. При диагностике маниакального эпизода в рамках аффективных расстройств необходимо исключить влияние ПАВ, органические заболевания ЦНС.

При дифференциальной диагностике биполярной и монополярной (рекуррентной) депрессии следует учитывать, что при биполярной депрессии отмечается тенденция к более быстрому развитию и редукции симптоматики, выше риск суицида. Для биполярного аффективного расстройства характерна большая частота и длительность фаз в сравнении с рекуррентной депрессией.

Дифференциальная диагностика биполярного аффективного расстройства и шизофрении основана на следующих признаках:

- семейная история шизофрении;
- преморбидные личностные расстройства;
- психотические симптомы;
- преморбидные проблемы функционирования;
- отсутствие очевидных расстройств настроения.

Лечение. Значительная распространенность, хроническое течение, дезадаптирующее влияние, современные представления о патогенезе биполярного расстройства обусловливают потребность в поиске новых, более эффективных и безопасных подходов к терапии. Фармакогенный фактор оказывает значительное влияние на течение заболевания. Установлено, что показатели смертности у больных, получающих фармакотерапию, статистически значимо ниже, чем у больных, не получающих лечение. Вероятность смерти от суицида сокращается в процессе фармакотерапии более чем в четыре раза. Лечение биполярного расстройства направлено:

- на купирование острых эпизодов мании, депрессии либо смешанных эпизодов;
- стабилизацию состояния и поддерживающую терапию в ремиссию;
- сведение к минимуму риска инверсии фазы.

В настоящее время монотерапия не может обеспечить все необходимые клинические эффекты:

- антидепрессивный — при лечении депрессивной фазы;
- антиманиакальный — при мании;
- антипсихотический — при аффективно-бредовых состояниях;
- профилактический — предотвращение рецидивов.

В связи с этим показана комплексная терапия с использованием препаратов разных фармакологических групп (нормотимиков, антипсихотиков, антидепрессантов).

Независимо от фазы и этапа заболевания препаратами первого выбора являются нормотимики, которые обязательно должны назначаться уже на начальных этапах с последующим непрерывным приемом на протяжении жизни: карбонат лития, вальпроат натрия, карбамазепин, ламотриджин. Они оказывают купирующее действие в отношении депрессивной и маниакальной симптоматики и препятствуют развитию инверсии фазы, вызванной дополнительным назначением антидепрессантов, часто неизбежным в периоды депрессии.

Карбонат лития эффективен как профилактическое средство при биполярном расстройстве, особенно в отношении маниакальных фаз. Препарат также оказывает купирующее антиманиакальное действие. Эффективность лития в качестве средства терапии депрессий неочевидна. Требуется 6-8 недель применения для достижения отчетливого клинического эффекта, поэтому монотерапия литием в остром периоде депрессивной фазы в большинстве случаев оказывается недостаточной. Риск развития токсических реакций, побочных эффектов и осложнений, а также необходимость постоянного контроля препарата в крови существенно ограничивают возможность его длительного применения.

Вальпроат натрия — альтернатива литию, так как спектр его нормотимического действия аналогичен спектру лития: он в большей степени предотвращает развитие маниакальных фаз по сравнению с депрессивными, его купирующее действие также более выражено в отношении маниакальных фаз по сравнению с депрессивными.

Карбамазепин по общей эффективности аналогичен карбонату лития и вальпроату натрия, однако при купировании маниакальных состояний уступает по эффективности литию, хотя число респондеров достаточно велико, составляет 50—70%.

Ламотриджин — антиконвульсант, зарегистрированный также в качестве профилактического средства аффективных эпизодов (преимущественно депрессивных) при биполярном расстройстве, эффективный в том числе и у больных с «быстрой сменой фаз». По спектру своего нормотимического действия ламотриджин близок карбамазепину. В то же время его купирующее действие в отношении депрессивной симптоматики при биполярном расстройстве представляется в большей степени доказанным по сравнению с другими нормотимиками. Хорошая переносимость ламотриджина как при кратковременном, так и при длительном использовании является его существенным преимуществом перед другими препаратами этой группы.

Нормотимики обеспечивают прежде всего профилактическое действие и позволяют продлевать эутимный период. Именно успех профилактической терапии определяет эффективность лечения биполярного расстройства и позволяет существенно сократить или предотвратить социальную дезадаптацию пациентов.

Применение антидепрессантов и антипсихотиков в качестве средств купирования депрессивной, маниакальной и психотической симптоматики является неизбежным в периоды обострений. Антидепрессивная терапия при купировании биполярной депрессии связана с высоким риском инверсии фазы — развитием гипоманиакального или маниакального состояния, в отличие от рекуррентной депрессии, при которой риск инверсии фазы незначителен. Под *инверсией аффекта* понимают быструю смену аффективного состояния, самостоятельно или под воздействием внешних факторов. Фармакогенная инверсия фазы считается неблагоприятным факто-

ром, утяжеляющим общее течение биполярного расстройства. По данным разных исследований, трициклические антидепрессанты провоцируют инверсию фазы при биполярном расстройстве в 11—74% случаев, при этом частота инверсий имеет дозозависимый характер — тем выше, чем выше дозировки. В рамках тимоаналептической терапии применяют бупропион, СИОЗС, венлафаксин.

Своевременная диагностика смешанных и маниакально-бредовых состояний имеет большое значение для выбора правильной терапевтической тактики и прогноза течения заболевания. Вероятно, именно такие состояния наряду с маниями, имеющими в своей структуре психотические черты, ошибочно расцениваются как психомоторное возбуждение при шизофрении. Такая ошибочная диагностика приводит к назначению классических нейролептиков, часто в депо-форме, что способствует формированию затяжных состояний с нивелированием аффективного радикала, развитием «застывшей» маниакально-бредовой структуры или вызывает инверсию аффекта с затяжными адинамическими депрессиями. Кроме того, биполярные больные более чувствительны к развитию экстрапирамидных побочных эффектов, которые могут стать причиной их инвалидизации. В то же время применение антипсихотиков при маниакальных состояниях в большой части случаев неизбежно и определяется высокой частотой развития психотической симптоматики. Около 50% маниакальных эпизодов сопровождается бредовой симптоматикой, 15% — галлюцинаторной и 20% — формальными расстройствами мышления. Длительное и не обоснованное применение классических нейролептиков, обладающих, помимо негативного соматотропного действия, собственным депрессогенным эффектом, может приводить к хронизации аффективно-бредовых расстройств.

Антипсихотики второй генерации одновременно подавляют развитие симптоматики обоих полюсов и прежде всего маниакального, не вызывают инверсии фазы, обладают более или менее выраженным купирующим действием при мании или депрессии.

Выбор препарата осуществляется с учетом особенностей течения заболевания, а именно преобладающей полярности фаз:

- карбонат лития и вальпроат натрия являются препаратами первого выбора в случаях, когда доминирует маниакальная симптоматика;
- карбамазепин и ламотриджин — при преобладающей депрессивной симптоматике;
- карбамазепин, вальпроат и ламотриджин — при быстроцикли-ческом течении.

Следует учитывать эффективность препарата в предшествующих обострениях или у родственников больного, наличие коморбидных расстройств (например, зависимости), признаки «органически неполноценной почвы», спектр побочных эффектов препарата.

Монотерапия мании антипсихотиками первой генерации сопряжена с риском возникновения смешанного состояния («заторможенной мании») вследствие:

- отсечения моторного компонента, развития седации, вялости, сонливости,
- возникновения редуцированного повышенного настроения с возможной частичной (полной) инверсией аффекта,
- сохраняющегося идеаторного возбуждения.

Проведение **профилактической терапии** требует адекватных дозировок, учета индивидуальной переносимости пациента, психосоциальной поддержки, способной уменьшать интерперсональные конфликты, нивелировать потенциальные триггерные механизмы развития фазы и (или) сглаживать циркадианную ритмику.

Ревизия терапевтических подходов к ведению больных биполярным расстройством заключается в преимущественном использовании *стабилизаторов настроения и антипсихотиков второй генерации.*

3.2.3. Циклотимия

Циклотимия (F34.0) — хроническое психическое расстройство с флюктуирующим течением с эпизодами гипоманиакальных состояний и умеренной депрессии. Обычно относят к заболеваниям биполярного спектра. Ее можно охарактеризовать как «мягкий вариант» биполярного расстройства. Это состояние хронической нестабильности настроения с многочисленными эпизодами депрессии или гипомании, которые не отвечают по выраженности и продолжительности критериям большого депрессивного либо маниакального эпизода. Характерно постепенное начало, в подростковом и юношеском возрасте. В отдельных случаях настроение может быть нормальным и стабильным в течение многих месяцев. Колебания настроения не связаны с жизненными событиями. Заболевание диагностируется при длительности расстройств не менее 2-х лет. Соотношение по полу — 1:1. Манифестные психотические маниакальные и депрессивные состояния не наблюдаются, протекает без психотической симптоматики. Часто характеризуется «симметричным» течением, т.е. правильным либо непрерывным чередованием противоположных

эпизодов либо сдвоенными эпизодами. Колебания настроения при циклотимии могут быть выражены в меньшей степени по сравнению с колебаниями самооценки, общей и социальной активности, витальных функций (сна и аппетита). Больные циклотимией редко обращаются за медицинской помощью и заболевание, как правило, диагностируется поздно.

Лечение. Обнаружение профилактических свойств карбоната лития и некоторых антиконвульсантов (карбамазепин, производные вальпроата натрия) улучшило прогноз у больных циклотимией. Тактика психофармакотерапии при циклотимических *депрессиях* определяется с учетом психопатологической структуры этих расстройств, предпочтительна монотерапия антидепрессантами. При терапии *гипоманиакальных состояний* возможно применение гипнотиков, транквилизаторов. Используются препараты лития, хотя и с меньшим эффектом, чем при лечении биполярного расстройства. Как и при биполярном расстройстве с быстрой цикличностью, для улучшения состояния может понадобиться длительное применение лития — год и более. Литий должен применяться в тех же концентрациях, что и при продолжительном лечении биполярного расстройства. При необходимости литий можно применять в сочетании с карбамазепином, небольшими дозами антипсихотиков. При циклотимии целесообразно назначение антиконвульсантов: карбамазепина или клоназепама.

3.2.4. Дистимия

Дистимия (F34.1) — затяжная непсихотическая депрессия, хронически подавленное настроение, которое не удовлетворяет по тяжести и длительности эпизодов критериям рекуррентной депрессии.

Эпидемиология. Риск дистимии в течение жизни 3—6%. Частота в общей популяции колеблется от 2,1% до 6,4%. Женщины болеют вдвое чаще, чем мужчины. Среди амбулаторных пациентов с хронической депрессией дистимия составляет 22—36%.

Клиническая картина. Дебют расстройства происходит в возрасте 18—45 лет. Характерно субсиндромальное проявление депрессии. Психотические симптомы и гипомания не встречаются. Даже в период обострения отсутствуют суицидальные мысли, стойкие идеи

виновности, отчетливые психомоторная заторможенность или ажитация. Основные симптомы — снижение аппетита или его повышение, бессонница или повышенная сонливость, снижение активности, пониженная самооценка. Типично ухудшение состояния к вечеру. Дистимия, протекающая с преобладанием жалоб на общее недомогание, неглубокий укороченный сон, чрезмерную сонливость, вялость, утомляемость, чаще встречается в общемедицинской, чем в психиатрической практике.

Если на дистимию наслаиваются более отчетливые депрессивные эпизоды («большая» депрессия), говорят о «двойной» депрессии, которая также характеризуется хроническим течением, склонностью к рецидивированию депрессивных эпизодов, терапевтической резистентностью.

Выделяют два варианта дистимии (H.S. Akiskal, 1983):

первичная — возникающая достаточно рано без наличия каких-либо предшествующих психических расстройств, обычно начинается в раннем возрасте (до 21 года);

вторичная — хронические резидуальные состояния после одного или ряда перенесенных депрессивных эпизодов или являющиеся следствием сопутствующих психических или соматоневрологических заболеваний.

Диагноз. Показано соматоневрологическое обследование с целью исключения онкологических, кардиологических заболеваний, аддиктивных расстройств. Согласно МКБ-10 диагноз дистимии выставляется, если депрессивное настроение присутствует большую часть дней на протяжении не менее двух лет, симптомы вызывают значительный дистресс, присутствуют два или более следующих симптомов: плохой аппетит/переедание, бессонница/гиперсомния, мало энергии/утомляемость, сниженная самооценка, плохая концентрация внимания/нерешительность, ощущение безнадежности.

Дифференциальный диагноз. В отличие от рекуррентной депрессии, манифестирующей внезапно, для дистимии характерно медленное, незаметное развитие, «неистинный» суточный ритм: вялость и разбитость, но не тоскливость, к вечеру усиливаются. Пробуждение позднее, засыпание затрудненное, сон с пробуждениями. Больным не свойственен пессимизм.

Лечение. Соблюдаются основные принципы и терапевтические подходы, применяемые для рекуррентного депрессивного расстройства. Прием антидепрессантов обычно продолжается несколько меся-

цев. Условия лечения — преимущественно амбулаторные. Предпочтительна монотерапия. Предпочтение отдается современным препаратам с оптимальным соотношением риска и пользы, с минимальными побочными действиями. Антидепрессанты из группы СИОЗС являются препаратами первого ряда в амбулаторном лечении легких депрессий. Рекомендуемые суточные дозы составляют для флуоксетина — 20—60 мг, для сертралина и флувоксамина — 150—250 мг, для пароксетина — 20—40 мг, для циталопрама и эсциталопрама — 20—60 мг и 10—20 мг, соответственно. Лечение миртазапином, норадренергическим и специфическим серотонинергическим антидепрессантом, проводится в суточной дозе 30—60 мг. Миансерин используется в дозе 30—90 мг в сутки. Суточные дозы селективных ингибиторов обратного захвата норадреналина и серотонина, как правило, не превышают 60—120 мг для дулоксетина и 150—300 мг для венлафаксина и милнаципрана. Агонист мелатониновых рецепторов агомелатин назначается в дозе 25—50 мг в сутки. В комплексе лечебных воздействий при аффективных расстройствах применяется психотерапия, которая может проводиться с патогенетической целью или иметь вспомогательное или симптоматическое значение. Среди основных подходов можно упомянуть бихевиористское, когнитивное и аналитическое направления.

Течение и прогноз. Характерно хроническое флюктуирующее течение. Выделяют следующие варианты течения дистимии (МКБ-10):

- F34.10 Дистимия с единственным большим депрессивным эпизодом (двойная депрессия);
- F34.11 Дистимия с повторными большими депрессивными эпизодами (двойная депрессия);
- F34.12 «Чистая» дистимия.

Прогноз хуже, чем при рекуррентной депрессии. Полноценная ремиссия наступает только у 3% больных, в остальных случаях между эпизодами сохраняется дистимическая симптоматика различной степени.

3.2.5. Атипичные депрессии

В отечественной литературе атипичную депрессию трактуют как привнесение в клиническую картину любой симптоматики, не свойственной типичному депрессивному аффекту: явлений деперсонализации, дереализации, сенесто-ипохондрических расстройств, параноидных образований, чувственного бреда, элементов нарушенного сознания (например, делириозные включения). При этом типичный депрессивный аффект (гипотимия, тоска) психопатологически модифицируется, искажается, отодвигается на второй план или полностью маскируется. Нередко наблюдается диссоциация между выраженностью идеомоторной заторможенности и депрессивным аффектом.

В англо-американской литературе под атипичными депрессиями понимают четко очерченный синдром длительно существующих, своеобразных тревожных состояний, которые сопровождаются сомато-вегетативными и неврозоподобными (преимущественно обсессивно-фобическими или ипохондрическими) расстройствами и при которых отсутствуют типичные симптомы меланхолической депрессии.

Эпидемиология. Распространенность атипичной депрессии в популяции составляет 0,7%, средний возраст ее манифестации — 35 лет.

По сравнению с рекуррентной депрессией при атипичной значительно чаще встречается симптоматика панического расстройства (около 14%) и токсикомании (29%). Уровень синдромальной коморбидности атипичной депрессии с паническим расстройством еще выше: 50%.

Увеличение случаев атипичной депрессии связывают с лекарственным патоморфозом, в частности, с переходом психических расстройств на циркулярный уровень, усилением факторов фазности и периодичности в течение психозов. Имеет значение рост числа затяжных, стертых, «матовых» депрессий, имеющих бедную и малоподвижную симптоматику.

Клиническая картина. Вместо типичных витальной тоски и душевной боли наблюдаются страхи, ипохондрия. Витальные переживания могут принимать причудливый характер, в частности, проявляться в виде усиливающихся по утрам соматических жалоб (тяжесть, боли в голове, неприятные ощущения в области сердца, под левой лопаткой, боли по ходу межреберных нервов). Телесные ощущения не имеют четкой локализации, пациенты испытывают трудности в их описании. Моторная заторможенность нередко сменяется суетливостью, замедление интеллектуальной деятельности — снижением способности к концентрации внимания, последовательности мышления, нерешительностью в принятии решений. В клинической картине может наблюдаться повышение аппетита

(гиперфагия), массы тела, сонливость (гиперсомния), астения, раздражительность, «свинцовый паралич» (чувство тяжести в конечностях). Характерен устойчивый модус повышенной чувствительности к межперсональному общению, приводящий к нарушению социальной и трудовой активности. Суточные колебания настроения носят обратный характер с ухудшением состояния к вечеру.

Вариантом атипичной депрессии является, по определению H.S. Akiskal'a (1989), «истероидная дисфагия», которая чаще встречается у женщин с истероидными чертами после утраты романтической привязанности. Соматические жалобы в виде «комка» в горле, затруднения речи, головных болей по типу обруча носят конверсионный характер, «стрелка вины» направлена на окружающих (экстрапунитивный тип реагирования), на всем облике пациентки лежит оттенок «истерической преувеличенности»: демонстративность поведения, стремление вызвать сочувствие, драматизм переживаний. Отмечается повышенная сонливость, переедание, особенно сладостей, прибавка в весе, колебания настроения. В отличие от меланхолической депрессии, характеризующейся тотальной ангедонией, при атипичной сохраняется ограниченная возможность получать удовольствие от удовлетворения элементарных потребностей.

Диагностика. В соответствии с критериями DSM, диагноз атипичной депрессии устанавливается, если присутствует реактивность настроения (т.е. улучшение настроения в ответ на реальные или возможные положительные события), а также два (или более) из следующих признака:

- объективное увеличение веса (на 2 кг и более) или увеличение аппетита;
- гиперсомния (увеличение сна до 10 часов и более или увеличение сна на 2 часа по сравнению с состоянием до болезни);
- «свинцовый паралич» (чувство тяжести в ногах);
- паттерн затяжного реагирования на непринятие и критику в межличностных отношениях (не только в течение эпизода), что проявляется в социальных или профессиональных отклонениях.

Критерии исключения: меланхолические или кататонические симптомы.

Лечение. Хороший результат у 70—80% больных дают ингибиторы МАО (ИМАО), в то время как ТЦА эффективны только у 40—50% больных. В ряде случаев полной редукции симптоматики не наступает. Тимоаналептическая терапия должна быть длительной и непрерывной, может проводиться годами.

3.2.6. Маскированная депрессия

Маскированная депрессия (скрытая, соматизированная, ларвированная депрессия, депрессивный эквивалент, депрессия без депрессии) — депрессия, в клинической картине которой соматические симптомы выступают на первый план, вуалируя проявление собственной патологии эмоциональной сферы; состояния, когда соматические симптомы выступают как бы вместо депрессии, ее проявления скрыты за «фасадом» соматовегетативной симптоматики.

Этиология. В настоящее время ларвированные депрессии описываются в рамках эндогенной аффективной патологии. При циклотимии ларвированные депрессии чаще возникают в рамках монополярного депрессивного типа течения, могут повторяться по типу «клише», с определенной сезонностью. При «психотических» вариантах аффективного психоза ларвированные депрессивные состояния могут сочетаться с фазами, в которых депрессии переходят от ларвированных субдепрессий к выраженным витальным состояниям с аффектом тоски, идеями самообвинения, суицидными мыслями.

Клиническая картина. Лавированные депрессии полиморфны, что относится как к проявлениям соматовегетативного «фасада», так и к аффективному радикалу в виде субдепрессий различной структуры. Жалобы больных обычно носят «физический» характер. В них фигурируют боли, ощущение тяжести в различных частях тела, усталость, вялость, расстройства сна. Пациенты испытывают различные сенестопатические ощущения — в области желудка, кишечника, сердца, позвоночника. Сниженное настроение изначально связывают с соматическим неблагополучием, расценивают как вторичное соматогенное расстройство, реакцию на болезнь, причем не только сам пациент, но и врачи. Наличие предположения о соматическом страдании влечет за собой многочисленные, повторные, дорогостоящие обследования, длительное и безрезультатное лечение. Ятрогенные влияния выливаются в формирование сверхценных ипохондрических идей: пациенты прислушиваются к своим ощущениям, подозревают у себя тяжелое соматическое заболевание и этим объясняют упадок настроения. Больные, как правило, отрицают возможность психологической обусловленности физических симптомов, критика к состоянию отсутствует. Нередко в непосредственной временной связи

с ними находятся состояния тревоги, паники, кардиофобические, танатофобические расстройства.

«Соматические» симптомы маскированных депрессий: интрасомнические расстройства и раннее пробуждение; астения; плохой аппетит; потеря веса; запоры; снижение либидо; аменорея и другие менструальные нарушения; расстройства со стороны различных внутренних органов и систем (кожные покровы, суставы, середечно-сосудистая и пищеварительная системы и др.). В качестве так называемых «фасадных» симптомов описываются утренняя и дневная рвота, акатизия, сухость во рту, шум и звон в ушах, разнообразные боли и неприятные ощущения в брюшной полости, колиты и гастриты, импотенция.

Выделяют следующие клинические варианты маскированной депрессии:

- сенесто-алгический (кардиалгический, цефалгический, абдоминальный);
- псевдоастматический;
- вегето-висцеральный;
- вазомоторно-аллергический;
- костно-мышечно-суставной;
- кожный;
- сексуальный.

Течение. Характерна цикличность расстройств, например, развитиепод маской сезонного обострения гастрита, язвенной болезни желудка, двенадцатиперстной кишки. В рамках одного приступа состояние может не претерпевать значительной динамики, оставаясь на уровне ларвированной субдепрессии. Может наблюдаться постепенное углубление гипотимии с появлением чувства тоски, нарастанием тревоги, суицидальными тенденциями. Возможно одновременное усиление соматовегетативных и аффективных проявлений.

Диагностика и лечение. Своевременная **диагностика** этих состояний в значительной мере затруднена, так как нередко создается впечатление наличия соматического заболевания. Больные обычно обращаются не к психиатру, а к другим специалистам, длительное время безуспешно обследуются и лечатся в соответствующих учреждениях, где иногда предпринимаются серьезные вмешательства. Неумение распознать маскированную депрессию отодвигает правильную постановку диагноза на годы. От 40 до 70% больных, не получающих своевременной адекватной помощи, реализовывают аутоагрессивные тенденции, предпринимая суицидные попытки. Поэтому маскированная депрессия — общемедицинская, а не чисто психиатрическая проблема. Не резко выраженные аффективные расстройства могут расцениваться как психологически понятная реакция личности на соматическую болезнь и игнорироваться в диагностическом и лечебном плане. Оценка статуса больного должна строиться на целенаправленном выявлении пусть стертых, но устойчивых симптомов депрессии.

Многообразие соматических симптомов обусловливает то, что больные с ларвированными депрессиями могут встретиться в практике врачей разных специальностей. Например, к педиатрам могут обратиться с жалобами на необъяснимые головные боли и боли в животе. Невропатологи и нейрохирурги видят больных, страдающих головными болями, которые иногда вызывают подозрение на наличие опухоли мозга, а также с жалобами на боли в области лица, позвоночника, конечностей. К терапевтам приходят с жалобами на боли в области сердца, сердцебиения, причем могут отмечаться незначительные изменения на ЭКГ, исчезающие после терапии антидепрессантами. В практике терапевтов могут встречаться «маски» в виде приступов бронхиальной астмы, колитов, псевдотиреотоксических состояний. К хирургам часто приводят боли и неприятные общения в брюшной полости. В некоторых случаях почти полностью имитируется картина «острого живота», что может вызвать неоправданное оперативное вмешательство. Псевдотиреотоксические состояния иногда с небольшим увеличением щитовидной железы и повышением основного обмена встречаются в практике хирургов и также могут служить причиной оперативных вмешательств. К гинекологам обращаются с различного рода дисменореями и болями в области придатков, к дерматологам — с экземами и дерматозами. Пациенты оториноларингологов жалуются на боли в ушах или ощущение закладывания, нарушение глотания, хрипоту или ощущения кома в горле, боли в области рта и глотки. К офтальмологам направляют больных с ощущением расплывчатости зрения, появлениями блефароспазма. Стоматологи наблюдают боли, которые могут приводить к экстракции зубов, не приносящей облегчения.

Следует обратить внимание на легкую угнетенность, неспособность радоваться жизни, затруднения в общении с окружающими, стремление к ограничению контактов, снижение активности, трудность в принятии решений, беспокойство, иногда с чувством страха,

обилие разнообразных соматовегетативных жалоб, не укладывающихся в рамки определенной болезни, расстройства витальных функций — нарушение сна (в виде сокращения продолжительности или раннего пробуждения), снижение аппетита, потенции, веса, нарушения менструального цикла, а также суточные колебания аффекта и соматовегетативных расстройств (ухудшение чаще вечером). Хотя на прямой вопрос о наличии тоски, подавленности больные отвечают, как правило, отрицательно, при направленном расспросе можно выявить неспособность испытывать радость, стремление уйти от общения, чувство безнадежности. Нередко отмечаются характерные соматические «стигмы» — сухость во рту, расширение зрачков. Важный признак маскированной депрессии — разрыв между обилием тягостных соматических ощущений и скудостью объективных данных. Симптомы, которые указывают на эндогенный характер депрессии (не обусловленной переутомлением, соматическим страданием или психотравмой), включают в себя:

- утренний характер расстройств: падение настроения и соматические недомогания ощущаются в наибольшей степени утром;
- ощущение локализации тоски или тревоги в теле;
- потерю аппетита и падение массы тела;
- частые запоры;
- повышение артериального давления.

Диагностика соматизированных аффективных фаз основывается на следующих клинических признаках:

- суточные колебания выраженности симптоматики, аналогичные ритмике аффекта при классических аффективных фазах;
- фазное течение заболевания;
- чередование соматизированных и манифестных аффективных фаз;
- наследственная отягощенность аффективными расстройствами;
- отсутствие адекватной органической (соматической) патологии, подтвержденной клиническими, лабораторными и инструментальными методами, которая могла бы объяснить имеющиеся жалобы;
- отсутствие аффекта от соматотропной терапии, эффективность антидепрессантов;
- особенности болевого синдрома — мигрирующий характер, вычурность, нестандартность описания, субъективно воспринимается отличным от обычных болевых ощущений.

Лечение. Применяются сочетания антидепрессантов с антипсихотиками, транквилизаторами. Дозы применяемых средств и методы

их введения должны варьировать с учетом особенностей конкретных случаев. В большинстве случаев больные лечатся амбулаторно, вне непсихиатрических учреждений. При возникновении суицидных мыслей показана госпитализация в психиатрический стационар.

3.3. Экзогенно-органические расстройства

В отечественной психиатрии под экзогенно-органическими поражениями головного мозга понимают этиологически неоднородную группу расстройств, объединяемых:

- наличием в анамнезе экзогенного фактора, обусловливающего органическое поражение головного мозга;
- патоморфологическими изменениями ЦНС;
- общностью клинических проявлений стержневых психических расстройств в виде психоорганического синдрома.

МКБ-10 включает в группу органических и симптоматических психических расстройств нарушения, имеющие четкую этиологию, состоящую в церебральных заболеваниях, мозговых травмах, инфекциях, интоксикациях или других повреждениях, приводящих к церебральной дисфункции. Органические психические расстройства (F0) объединяют состояния, характеризующиеся психологическими и поведенческими отклонениями, связанными с транзиторными или постоянными дисфункциями головного мозга.

Экзогенный тип реакций — общее название группы психозов, вызванных инфекционной болезнью, интоксикацией или травмой и проявляющихся определенной группой синдромов помрачения сознания.

Концепция немецкого психиатра К. Бонгеффера (K. Bonhoeffer) об экзогенном типе реакций заключается в том, что при острых инфекциях и интоксикациях клинические **психические** проявления сходны или даже идентичны; на различные внешние вредности головной мозг отвечает ограниченным числом схожих неспецифических психопатологических реакций. С патогенетической точки зрения общность клинических проявлений экзогенного типа реакций можно объяснить с позиций особой чувствительности к токсинам **таламо-гипоталамической** области мозга.

Теория о реакциях экзогенного типа нашла отражение в МКБ-10, где диагноз для органических расстройств устанавливается с указанием типа психопатологической реакции и причины расстройства.

Наиболее часто при экзогенно-органических расстройствах встречаются следующие синдромы («реакции экзогенного типа»):

- астенический синдром (F06.6 Органическое эмоционально-лабильное расстройство по МКБ-10);
- синдромы нарушенного сознания, как в виде выключения сознания (от оглушения до комы), так в форме помрачения сознания (F05 Делирий, не обусловленный алкоголем или другими психоактивными веществами);
- синдромы расстройства восприятия (F06.0 Органический галлюциноз) характеризуются постоянными или рецидивирующими, как правило, истинными галлюцинациями (слуховыми, зрительными, тактильными и пр.), а также психосенсорными расстройствами в виде метаморфопсий и нарушений «схемы тела» на фоне не нарушенного сознания при отсутствии доминирующих бредовых идей;
- амнестический (корсаковский) синдром (F04 «Органический амнестический синдром, не обусловленный алкоголем или другими психоактивными веществами») характеризуется фиксационной амнезией со снижением способности к усвоению нового материала, амнестической дезориентировкой в месте, времени, окружающих лицах, псевдореминисценциями или конфабуляциями;
- эмоциональные нарушения (F06.3 «Органические аффективные расстройства настроения») в виде дисфорий, слабодушия, эмоциональной лабильности, эйфории, маниаформных расстройств, а также депрессивных расстройств органической природы;
- F06.4 «Тревожные расстройства органической природы» по МКБ-10;
- галлюцинаторно-параноидный синдром (F06.2 «Органическое бредовое шизофреноподобное расстройство»), при котором доминируют постоянные или рецидивирующие бредовые идеи преследования, физического воздействия, ревности в сопровождении галлюцинаций, которые, как правило, не привязаны к содержанию бреда. Сознание не изменено;
- F06.1 «Кататоническое расстройство органической природы в виде кататонического ступора с частичным или полным мутизмом, негативизмом, застываниями, стереотипиями, восковой гибкостью или кататоническим возбуждением с импульсивными актами, агрессивностью;
- психоорганический синдром (F07 «Расстройства личности и поведения вследствие болезни, повреждения и дисфункции головного мозга»).

В МКБ-10 органическое психическое расстройство трактуется как дисфункция либо первичная (в результате непосредственного либо преимущественного поражения мозга), либо вторичная, когда мозг поражается как один из многих органов при системных заболеваниях. Термин «органический» обозначает клинические проявления болезни, которые могут быть объяснены самостоятельно диагностируемым церебральным или системным заболеванием; термин «симптоматический» — органические психические расстройства, возникающие вторично при системном экстрацеребральном заболевании.

Разделение психических расстройств при инфекционных заболеваниях на симптоматические (при общих инфекциях), и органические (при интракраниальных инфекциях, непосредственно поражающих головной мозг) весьма относительно. Это обусловлено тем, что общие инфекции при неблагоприятном течении могут поражать головной мозг, приобретая клиническую картину, подобную картине при интракраниальных инфекциях (вторичные энцефалиты).

Не всякое психическое расстройство, развившееся на фоне соматической патологии, является истинно симптоматическим. Экзогенные факторы могут провоцировать манифестацию эндогенных психических заболеваний. Психопатологические проявления в этих случаях вначале могут быть сходны с симптоматическими, но с развитием заболевания приобретают все более отчетливые эндогенные черты.

Из числа интоксикационных расстройств исключаются состояния, связанные с употреблением ПАВ, они отнесены к зависимостям.

Современный диагностический подход (МКБ-10) состоит в сужении круга симптомов, которые следует считать патогномоничными для органических психических расстройств. Их рекомендуется рассматривать в двух основных группах расстройств:

1) синдромы, где наиболее характерными и постоянными являются либо поражение когнитивных функций, либо нарушения осознания (расстройства сознания, внимания);

2) синдромы с преобладающими расстройствами восприятия (галлюцинации), мышления (бред), настроения и эмоций, общего склада личности и поведения. Последняя группа расстройств «имеет меньше оснований быть причисленной» к разделу органических психических расстройств.

Клинически целесообразным является выделение следующих групп заболеваний в рамках органического психического расстройства:

- **деменции** (F00 Деменция при болезни Альцгеймера, F01 Сосудистая деменция, F02 Деменция при других болезнях, классифицированных в других разделах, F03 Деменция неуточненная),
- **дефицитарные** органические психические расстройства (F04 Органический амнестический синдром, F06.7 Легкое когнитивное расстройство, F06.6 Органическое эмоционально лабильное расстройство, F07.1 Постэнцефалитический синдром, F07.2 Постконтузионный синдром),
- органические **психотические** расстройства (F05 Делирий, не вызванный алкоголем или другими психоактивными веществами, F06.0 Органический галлюциноз, F06.1 Органическое кататоническое расстройство, F06.2 Органическое бредовое расстройство),
- органические **аффективные** расстройства (F06.3 Органические расстройства настроения, F06.4 Органическое тревожное расстройство),
- органические **личностные** расстройства (F06.5 Органическое диссоциативное расстройство, F07.0 Расстройство личности органической этиологии, F07.8 Другие органические расстройства личности и поведения, обусловленное болезнью, травмой (повреждением) и дисфункцией головного мозга).

Приведем **варианты органического расстройства.**

Органический амнестический синдром, не вызванный алкоголем или другими ПАВ, это состояние, характеризующееся выраженными расстройствами памяти на недавние и отделенные события при сохранности восприятия, других когнитивных функций. Амнестическое расстройство может быть обусловлено любым патологическим процессом (первичное поражение головного мозга, ЧМТ, опухоли, цереброваскулярные заболевания, хирургические вмешательства, гипоксия (в том числе при попытке повешения), интоксикация, системные соматические заболевания и др.). Для диагностики органического амнестического расстройства важно:

- преобладание в клинической картине расстройств памяти на недавние события (фиксационная амнезия), антероградная и ретроградная амнезия, прогрессирующая амнезия с последовательным распадом памяти (нарушением способности к воспроизведению событий прошлого в обратном порядке их возникновения), иногда – конфабуляций (ложных воспоминаний) при достаточно долгом сохранении наиболее организованных и автоматизированных знаний;

- данные анамнеза о перенесенной экзогенной вредности с последующим развитием расстройства или объективного исследования о наличии патологического процесса (особенно билатерального поражения: диэнцефальной системы, средне-височных структур);
- отсутствие дефекта в непосредственном воспроизведении, а также дефекта внимания и сознания, отсутствие глобального интеллектуального нарушения;

Органическое эмоционально-лабильное (астеническое) расстройство возникает чаще в связи с цереброваскулярными заболеваниями или артериальной гипертонией, однако могут быть и другие причины церебральной дисфункции. Расстройство проявляется церебрастенией и характеризуется выраженной и постоянной эмоциональной несдержанностью, лабильностью, утомляемостью, истощаемостью, гиперестезиями, различными неприятными физическими ощущениями (головокружение, головная боль и др.), вегетативными нарушениями.

Легкое когнитивное расстройство характеризуется снижением продуктивности умственной деятельности вследствие нарушения памяти, трудностей сосредоточения внимания, церебрастении, ситуационных колебаний настроения; сопровождается ощущением психической усталости, выраженных субъективных проблем обучения новому. Расстройство может встречаться на последовательных этапах развертывания инфекционных и соматических болезней. Его следует дифференцировать с деменцией как расстройство преходящее, в целом благоприятное.

Постэнцефалитный синдром – остаточные неспецифические и разнообразные изменения поведения, сопровождающие период выздоровления после перенесенного вирусного или бактериального энцефалита (церебрастения, неврозоподобные расстройства). В клинической картине на церебрастеническом фоне чаще наблюдаются различные неврозоподобные синдромы в виде нарушений сна, аппетита, повышенной утомляемости, психической и другой истощаемости. Характерным является повышенная раздражительность, нетерпимость, склонность к конфликтам. Возможны трудности в обучении и работе, связанные с церебрастеническим синдромом, а также с остаточными явлениями органических нарушений, такими как речевые нарушения, парезы, параличи, снижение функций зрения, слуха, остаточные явления апраксии, агнозии. Принципиальное отличие этого расстройства от расстройств личности органической природы заключается в обратимости процесса.

Постконтузионный (посткоммоционный) синдром — состояние, развивающееся после черепно-мозговой травмы (обычно достаточно тяжелой, с потерей сознания). Относится к остаточным проявлениям перенесенной травмы головы и включает в себя комплекс неврологических и психических нарушений, таких как вегетососудистые нарушения, головная боль, головокружение, астенические синдромы (утомляемость, раздражительность), трудности в сосредоточении и решении умственных задач, снижение памяти, бессонница, снижение устойчивости к стрессу, эмоциональному возбуждению и алкоголю и др. Возможно формирование депрессии, фобий с опасениями неблагоприятного исхода болезни. В некоторых случаях наблюдается ипохондрическое развитие личности.

Расстройство личности органической этиологии проявляется значительным изменением привычного (до болезни) образа поведения, особенно в связи с изменением эмоциональной сферы (эмоциональная лабильность, эйфория, раздражительность, вспышки злобы и агрессии), потребностей и побуждений, которые у больных могут реализовываться без учета последствий для себя и общества, а также снижением познавательной деятельности в сфере планирования и предвидения, порой — склонностью к формированию сверхценных идей, в том числе идей отношения. При нейропсихологическом обследовании может выявляться ряд локальных признаков, свидетельствующих о нарушении функции речи, памяти, внимания, мышления.

Органическое кататоническое расстройство характеризуется сниженной (ступор) или повышенной (возбуждение) психомоторной активностью в совокупности с другими кататоническими симптомами (стереотипии, восковая гибкость, импульсивность). Эти полярные психомоторные расстройства могут перемежаться — быстро непредвиденно сменяющиеся состояния сниженной и повышенной активности. В настоящее время неясно, может ли данное расстройство возникать при ясном сознании либо оно всегда является проявлением делирия с последующей амнезией.

Лечение органических психических расстройств. Лечение должно проводиться комплексно, что предполагает проведение психофармакотерапии, психотерапии, социотерапии (работа с родственниками, ухаживающими за больными). Выбор условий лечения (амбулаторно, стационарно) зависит от тяжести состояния и определяется индивидуально. Показаниями для помещения больного в психиатрический стационар являются острые и подострые психозы, нарушения сознания, состояния психомоторного возбуждения, наличие суицидальных тенденций и другие психические расстройства, не купирующиеся в амбулаторных условиях. Длительность стационарного лечения в среднем составляет 30 дней. Сроки амбулаторного лечения определяются динамикой состояния и составляют от 6 месяцев до года и более, у отдельных категорий больных — на протяжении всей жизни. Целью лечебно-реабилитационных мероприятий в условиях стационара является купирование острой психопатологической симптоматики, упорядочивание поведения, подбор адекватной терапии, решение социальных вопросов; в амбулаторных условиях — достижение стабилизации психического состояния с редукцией остаточной симптоматики (после стационарного лечения), устранение пароксизмальных нарушений.

Этиотропная терапия направлена на устранение причины органического психического расстройства. Возможна в тех случаях, когда известна этиология заболевания (ЧМТ, нейроинфекция и т.д.). Используются антибиотики, противовирусные препараты. Патогенетическая терапия воздействует на механизмы развития болезненного процесса и включает в себя дегидратацию, детоксикацию, нормализацию мозговой гемодинамики и метаболизма. Симптоматическая терапия направлена на устранение имеющейся продуктивной психопатологической симптоматики. Используется широкий спектр психотропных средств (нейролептики, антидепрессанты, транквилизаторы, противоэпилептические средства) с учетом синдромальной структуры расстройства.

Так, лечение **делирия**, не вызванного алкоголем или другими психоактивными веществами, комплексное (дезинтоксикация, ликвидация метаболических и гемодинамических нарушений, предупреждение отека мозга и других осложнений). Для купирования психотических расстройств предпочтительней использовать транквилизаторы — диазепам до 40 мг/сутки, как правило, парентерально; феназепам до 3 мг/сутки. Нейролептики применяются для купирования резкого психомоторного возбуждения — галоперидол по 5—10 мг в/м или 5—15 мг в/в медленно (при необходимости можно повторить инъекцию через 30 минут), левомепромазин по 50—75 мг в/в, сульпирид по 600—800 мг/сутки в несколько приемов. Также используются ноотропные препараты. Если имеются признаки деменции, из общей схемы лечения исключается левомепромазин, дозы транквилизаторов уменьшаются вдвое. После купирования острого состояния терапия направлена на профилактику рецидивов болезни и заключается в применении дегидратационных, общеукрепляющих, биостимулирующих средств.

Для лечения **органического бредового расстройства** используются нейролептики с выраженным общим антипсихотическим действием — галоперидол (до 40 мг/сутки), трифлуперидол (2—6 мг/сутки) и избирательным антибредовым эффектом: трифлуоперазин (40 мг/сутки), перфеназин (30—50 мг/сутки). Для снижения бредовой напряженности показана их комбинация с нейролептиками седативного действия (хлорпромазин до 200 мг/сутки, левомепромазин до 200 мг/сутки). Активным антипсихотическим эффектом обладают зуклопентиксол (до 40 мг/сутки), рисперидон (4—8 мг/сутки), оланзапин (15 мг/сутки).

Симптоматическая терапия *органического галлюциноза* осуществляется с учетом остроты болезненного состояния и наличия органического поражения головного мозга. Применяются нейролептики, показанные при острых и хронических галлюцинаторных расстройствах: перфеназин по 8—16 мг/сутки в 2—4 приема; галоперидол по 5—10 мг/сутки (максимально до 20 мг/сутки); зуклопентиксол по 10—20 мг/сутки (максимально до 50 мг/сутки); рисперидон по 0,5 мг/сутки в 2 приема, постепенно увеличивая дозу до 1—2 мг/сутки; также используются трифлуоперазин, флупентиксол, тиопроперазин. После выписки из стационара необходима поддерживающая терапия не менее 2—3 месяцев. В дальнейшем проводятся курсы противорецидивного лечения, направленного на стабилизацию функций ЦНС.

При развитии *органического амнестического синдрома* целью терапевтических мероприятий является максимально возможное восстановление мнестических функций, сохранение уровня адаптации. Наибольшее значение приобретают этиотропная терапия, заключающаяся в лечении заболевания, вызвавшего развитие органического амнестического синдрома (интоксикация, гипоксия, системные соматические заболевания, первичное поражение головного мозга и др.), а также патогенетическая терапия, направленная на нормализацию мозгового кровотока, улучшение обменных процессов головного мозга. Используются препараты ноотропного, нейрометаболического действия, церебропротекторы: инстенон по 2 мл в/в капельно курсом 7—10 дней, затем по 1—2 драже 3 раза в день до 6 недель; винпоцетин по 5мг 3 раза в день длительно; циннаризин по 50—70 мг/сутки; пирацетам — начальная доза 6 г/сутки, поддерживающая — 1,2—4,8 г/сутки до 3 месяцев; гопантеновая кислота по 1000—1500 мг/сутки; пиритинол по 300—600 мг/сутки в течение 2—3 месяцев; церебролизин по 5 мл в/м в течение месяца или по 10 мл в/в в течение 20 дней; мемантин по 20 мг/сутки в два приема в течение 2 месяцев; никотиноил-гамма-аминомасляная кислота по 40—150 мг/сутки в течение 1—2 месяцев. Положительное влияние также оказывают препараты анаболического действия — инозин (до 100 мг/кг в 3—4 приема; курс лечения 5—8 дней), нандролон (100—200 мг в/м раз в неделю), аденозина фосфат (25—50 мг/сутки в течение 2—4 недель).

При преобладании *астенических и эмоционально-лабильных расстройств* особое внимание следует уделять проведению патогенетической, общеукрепляющей терапии. Кроме того, применяются антидепрессанты, карбамазепин (100—400 мг/сутки), короткие курсы транквилизаторов. При выраженной эмоциональной неустойчивости, дисфорических реакциях — тиоридазин, перициазин, левомепромазин.

При лечении *тревожных, обсессивно-фобических расстройств* применяют клоназепам — до 6 мг/сутки, в сочетании с парентеральным введением диазепама (20—30 мг/сутки), альпразолама кратковременными курсами, тианептина в индивидуально подобранных дозах. Эффективными являются также кломипрамин (50—100 мг), в том числе внутримышечно.

Для коррекции поведения в рамках личностного расстройства используют нейролептики (перициазин, трифлуоперазин) в небольших дозах; при психомоторном возбуждении — хлорпромазин, галоперидол; для коррекции аффективных нарушений — карбамазепин, мапротилин, кломипрамин. Большое значение имеет психотерапия, направленная на коррекцию поведенческих реакций: индивидуальная и групповая личностно-ориентированная, когнитивно-поведенческая и др.

Психические нарушения при черепно-мозговых травмах. Черепно-мозговые травмы (ЧМТ) делятся на открытые и закрытые.

Открытые:

- проникающие (с повреждением твердой мозговой оболочки)
- непроникающие (повреждение мягких тканей и костей черепа)

Закрытые:

- коммоции (сотрясения) (на первый план выступают общемозговые неврологические симптомы);
- контузии (ушибы) (клинику определяют очаговые симптомы повреждения коры головного мозга);
- сдавления (компрессии).

Общие закономерности, характерные для всех видов травматического поражения головного мозга:

- внезапность поражения, максимум патологических изменений непосредственно после ЧМТ;
- регредиентное течение, но на отдаленных этапах может быть стационарное или прогредиентное течение (появление новых симптомов из-за гидроцефалии, арахноидита, сосудистого поражения).

Возникающие психические нарушения принято делить в соответствии с этапами развития травматических повреждений.

Периоды травматической болезни головного мозга следующие.

I. Начальный (острейший, первичный). Продолжительность: «минуты — дни». Состояние определяется отеком мозга. Непосредственно после травмы возникает нарушение сознания с оглушением, сопором или комой. Дальнейшее течение и прогноз в таких случаях определяются длительностью бессознательного состояния и степенью его выраженности. Если не наступает летальный исход, происходит обратное развитие, восстанавливается ориентировка. Выход из комы обычно постепенный, с восстановлением движения глаз, эмоциональных реакций, речи.

II Острый период. Продолжительность: «дни — недели». Характеризуется синдромом церебральной адинамии, преобладают общемозговые симптомы (связаны с повышением внутричерепного давления); астенический синдром с выраженными вегетативными нарушениями. Одним из облигатных признаков является гиперестезия. Мнестические расстройства острого периода ЧМТ включают разные варианты амнезии:

- ретроградная амнезия — в зависимости от тяжести ЧМТ может захватывать только момент травмы, дни, недели, месяцы и даже годы перед травмой;
- антероградная амнезия — обычно при тяжелых ЧМТ, охватывает короткие отрезки времени, непосредственно следующие за выключением сознания;
- антероретроградная (сочетанная) амнезия;
- ретардированная (запаздывающая) амнезия;
- фиксационная амнезия.

В острой стадии травматической болезни при ЧМТ могут возникать различные острые психотические состояния как экзогенные формы реакции по К. Богефферу (1912). Психозы острого периода ЧМТ развиваются в первые дни, чаще при контузиях. Отличаются относительной бедностью психопатологической симптоматики на фоне тяжелого соматического состояния. Клиническая картина включает

в себя сумеречное помрачение сознания, делирий, реже — онейроид, амнестический (корсаковский) синдром, аффективные и шизофреноподобные психозы, продолжающиеся несколько дней с выходом в астению, пароксизмальные состояния.

III. Поздний период (реконваленсценции) — недели — месяцы (до 1 года). Характеризуется синдромом посттравматической церебрастении. Могут наблюдаться аффективные, бредовые (шизофреноподобные) психозы, эпилептические припадки.

IV. Период отдаленных последствий (резидуальный, хронический период) длится многие годы. Ухудшения психического состояния провоцируются экзогенными вредностями (употребление алкоголя, колебания атмосферного давления, переутомление, инфекционные заболевания, стрессы). Наблюдаются астенический синдром, изменения личности, синдромы, связанные с органическим поражением мозга. Психические нарушения могут быть представлены различными вариантами психоорганического синдрома («травматическая энцефалопатия»), травматическими эндоформными психозами, симптоматической (посттравматической) эпилепсией. Деменция развивается чаще при открытых ЧМТ, тяжелых контузиях мозга с переломом основания черепа, под влиянием сочетанных факторов (алкоголизм, нарушения мозгового кровообращения), носит лакунарный характер и характеризуется прогрессирующим снижением памяти. Органическое расстройство личности в связи травмой головного мозга характеризуется снижением способности справляться с целенаправленной деятельностью, требующей напряжения сил; низкой переносимостью стрессов, экзогенных вредностей; эмоциональными расстройствами (лабильностью аффекта, раздражительностью, эксплозивностью, апатией, эйфорией); расстройствами влечений; асоциальным поведением; подозрительностью, склонностью к формированию сверхценных идей, параноидальностью, вязкостью, ригидностью, замедлением темпа мышления. Травматические эндоформные психозы представлены следующими вариантами:

- аффективные психозы (монополярные депрессии или мании, реже — биполярный тип) могут развиваться спустя 10—20 лет после ЧМТ. Депрессии сопровождаются дисфорией, слезливостью, мании — благодушием, гневливостью, дурашливостью. Продолжительность приступов от 1 до 3 месяцев;
- галлюцинаторно-бредовые психозы чаще возникают у мужчин. Психические автоматизмы преходящи, на высоте вербального галлюциноза. Приступы от 2 до 6 месяцев и более. Возможна хронизация;

- параноральные психозы возникают у мужчин зрелого и среднего возраста в виде сверхценных или бредовых идей ревности, сутяжничества, идеями ущерба, отравления, преследования.

Терапия больных, перенесших ЧМТ, предусматривает в остром периоде соблюдение покоя (в течение трех-четырех недель), проведение дегидратационной терапии с использованием средств, поддерживающих сердечно-сосудистую деятельность и дыхание, для предупреждения и уменьшения отека мозга — внутривенное введение 40% глюкозы, оксибутирата натрия, внутривенного или внутримышечного введения сульфата магния, лазикса, диакарба перорально. Назначаются ноотропы (ноотропил, пирацетам, пиридитол, мексидол, церебролизин, акатинол-мемантин, семакс). Рекомендуются витамины, особенно группы В, препараты, улучшающие мозговой кровоток (сермион, танакан, инстенон). Используются нейролептики и транквилизаторы (лорафен, феназепам, радедорм) в случаях, где выражены возбуждении и бессонница (короткими курсами до 10 дней). При эпилептиформных пароксизмах используются противосудорожные средства (фенобарбитал, карбамазепин, финлепсин, вальпроаты). Карбамазепин (финлепсин, тегретол) как нормотимик способствует стабилизации настроения, купирует явления раздражительности, вспыльчивости, агрессивности, дисфории, смягчает психопатоподобные проявления, так что может назначаться и при отсутствии судорожных пароксизмальных состояний. При стойкой астении показаны актовегин, нобен, адеметионин, адаптогены (алоэ, китайский лимонник, женьшень и др.)

Рассмотрим ***симптоматические соматогенные психические расстройства.*** Симптоматические соматогенные психические расстройства зависят от характера основного заболевания, степени тяжести, этапа течения, эффективности терапевтических воздействий, а также от таких индивидуальных свойств больного, как наследственность, конституция, преморбидный склад личности, возраст, пол, наличие сопутствующих вредностей (обусловливающих реакции «измененной почвы» по С. Г. Жислину).

Клинические проявления соматогений характеризуются сочетанием таких психопатологических расстройств, как астенические, неврозоподобные, аффективные, психопатоподобные, бредовые, состояния помрачения сознания, психоорганический синдром.

Астения при соматогениях является стержневым расстройством. При развитии психотического состояния она может быть его дебютом и (чаще) завершением. Типичными для астений являются повышенная утомляемость (иногда с самого утра), трудность концентрации внимания, отвлекаемость, замедление восприятия. Характерны эмоциональная лабильность, повышенная ранимость и обидчивость, гиперестезия, нарушения сна. Астения часто сочетается с депрессией, тревогой, навязчивыми страхами, истерическими, ипохондрическими, апатическими проявлениями. Глубина астенических расстройств связана с тяжестью основного заболевания.

Неврозоподобные нарушения возникают при утяжелении соматического состояния; роль психогенных воздействий мала. Отличие неврозоподобных расстройств от невротических состоит в их рудиментарности, однообразии, характерно сочетание с вегетативными расстройствами, чаще пароксизмальными, но также и с длительными, устойчивыми. Большую роль в генезе ипохондрических состояний играют особенности личности. Истерические расстройства нередко проявляются в форме ипохондрических жалоб демонстративного характера.

Из **аффективных расстройств** для соматогенных психических нарушений наиболее характерны дистимии и депрессии. В условиях сложного переплетения соматогенных, психогенных и личностных факторов в происхождении депрессивной симптоматики удельный вес каждого из них значительно колеблется в зависимости от характера и этапа соматического заболевания. Их роль, как правило, вначале растет, а затем, по мере утяжеления соматического состояния и углубления астении, существенно падает. При прогрессировании соматического заболевания, длительном течении болезни, постепенном формировании хронической энцефалопатии тоскливая депрессия постепенно приобретает характер депрессии дистимической, с ворчливостью, недовольством окружающими, придирчивостью, требовательностью, капризностью. На отдаленных этапах тяжелого соматического заболевания при выраженных симптомах энцефалопатии, часто на фоне дистрофических явлений астенический синдром включает в себя угнетенность с преобладанием адинамии и апатии, безучастности к окружающему. В период значительного ухудшения соматического состояния возникают приступы тревожно-тоскливого возбуждения, на высоте которых возможны суицидные попытки. При углублении аффективных расстройств проявления соматогенных депрессивных и маниформных состояний, постепенно приобретая черты, свойственные противоположному состоянию, становятся все более смешанными. Атипичность маниакальных и депрессивных состояний при соматогенных психозах отчасти связана с нарушением сознания. Спутанная мания отличается от ажитиро-

ванной депрессии лишь нюансами, а дальнейшее углубление обоих состояний приводит к аменции.

Психопатоподобные расстройства чаще всего выражаются в нарастании эгоцентризма, подозрительности, в угрюмости, неприязненном, настороженном и даже враждебном отношении к окружающим, в истериформных реакциях со склонностью к аггравации, стремлением постоянно быть в центре внимания, элементами установочного поведения. Возможно развитие психопатоподобного состояния с тревожно-мнительными чертами, затруднениями в принятии решения.

Симптоматические психозы — психотические состояния, возникающие при некоторых соматических заболеваниях — инфекционных и неинфекционных болезнях, интоксикациях, эндокринопатиях, сосудистой патологии. Острые симптоматические психозы, как правило, протекают с явлениями помрачения сознания; протрагированные формы обычно имеют клинические проявления психопатоподобных, депрессивно-параноидных, галлюцинаторно-параноидных состояний, а также стойкого психоорганического синдрома. Начальные и завершающие стадии симптоматических психозов характеризуются астенией. В большинстве случаев острые симптоматические психозы проходят бесследно. После соматических заболеваний с картиной протрагированных психозов могут развиться изменения личности по органическому типу. Структура симптоматического психоза зависит от интенсивности и продолжительности воздействия вредности. Большое значение имеет возраст: в младенчестве реакция на вредность ограничивается судорожным синдромом, в детстве наиболее часто развивается эпилептиформное возбуждение, в зрелом возрасте — практически все виды экзогенных и эндоформных реакций, старческому возрасту присущи картины делирия.

Клинические формы симптоматических психозов следующие.

Острые симптоматические психозы протекают в форме оглушения различной степени глубины, аменции, сумеречного помрачения сознания, делирия, ониризма, онейроида, а также острого вербального галлюциноза. Для расстройств сознания типичными признаками являются стертость, быстрый переход от одного синдрома к другому, наличие смешанных состояний, возникновение, как правило, на астеническом, астено-адинамическом фоне. Продолжительность составляет от нескольких часов до двух-трех суток. В продромальном периоде и после выхода из симптоматического психоза наблюдается эмоционально-гиперестетическая слабость с лабильностью

аффекта, непереносимостью незначительного эмоционального напряжения, а также громких звуков, яркого света.

Протрагированные симптоматические психозы (переходные синдромы, по Вику) протекают более продолжительное время, чем острые, в виде депрессий, депрессий с бредом, галлюцинаторно-бредовых состояний, маниакальных синдромов, а также псевдопаралитических состояний, конфабулеза и транзиторного корсаковского синдрома. Все перечисленные синдромы оставляют после себя длительные астенические состояния. В ряде случаев заболевания, сопровождаемые протрагированными симптоматическими психозами, оставляют после себя органические изменения личности (психопатоподобные изменения, иногда психоорганический синдром).

Периодические симптоматические психозы протекают с сумеречным помрачением сознания, сопровождающимся стереотипным возбуждением, нередко с элементами пропульсии, или эпилептиформным возбуждением. В ряде случаев отмечается неполная амнезия психотического состояния. Психоз сопровождается разнообразными диэнцефальными расстройствами (гипертермия, колебания артериального давления, повышенный аппетит, чрезмерная жажда).

Диагностика симптоматических психозов основана на распознавании соматического заболевания и картины острого или протрагированного экзогенного психоза. Симптоматические психозы следует отличать от эндогенных заболеваний (приступы шизофрении или фазы аффективного психоза), провоцированных экзогенно. Наибольшие диагностические трудности возникают в дебюте, который может быть сходным с картиной острого экзогенного психоза. Однако в дальнейшем эндогенные черты становятся все более очевидными. В отдельных случаях необходима дифференциальная диагностика с фебрильной шизофренией.

По мнению К. Шнайдера (K. Schneider), предложившего термин «соматически обусловленные психозы», для установления этого диагноза необходимы следующие условия:

1. наличие отчетливой симптоматики соматического заболевания,
2. наличие очевидной связи по времени между соматическими и психическими расстройствами,
3. параллелизм течения психических и соматических нарушений и 4. наличие «экзогенной» или «органической» симптоматики (этот критерий K. Schneider полагал наиболее относительным, отмечая, что соматически обусловленные психозы, так же как и «эндогенные», зависят от генетического предрасположения и соматическое заболевание нельзя рассматривать как их единственную причину).

Психические нарушения при отдельных соматических заболеваниях.

Инфаркт миокарда. В острой стадии у больных наблюдаются расстройства настроения. Характерны тоска, беспокойство, тревога, страх, чувство безнадежности, надвигающейся катастрофы. Нередко бывают явления гиперестезии. При ухудшении состояния тоскливо-тревожная симптоматика может смениться эйфорией. В остром периоде инфаркта миокарда могут возникать кратковременные (минуты, часы, реже — дни) делириозные и сумеречные помрачения сознания, причем последние особенно характерны для пожилых людей, у которых инфаркт развился на фоне гипертонической болезни и церебрального атеросклероза. Характерна соматогенная астения. Часты нозогенные реакции (кардиофобические, тревожно-депрессивные, депрессивно-ипохондрические и (реже) истерические). В периоде отдаленных последствий инфаркта миокарда возможно патологическое развитие личности, тревожного и ипохондрического типа.

Стенокардия. Во время приступа возникает страх, с двигательным беспокойством или неподвижностью (боязнь совершить какое бы то ни было движение). Вне приступа характерны снижение настроения с эмоциональной лабильностью, раздражительностью. Сон становится тревожным, поверхностным, нередко сопровождается тягостными, устрашающими сновидениями. Возможно истериформное поведение, кардиофобии.

Почечная недостаточность. Компенсация и субкомпенсация хронической почечной недостаточности характеризуется астенией, являющейся обычно самым ранним признаком заболевания и нередко «сквозным» видом патологии. Особенность астении в сочетании выраженной гиперестезии, раздражительной слабости со стойкими нарушениями сна. Адинамические варианты астенического синдрома наиболее характерны для декомпенсации. Острые симптоматические психозы в виде оглушения, делирия, аменции служат признаками резкого ухудшения соматического состояния больных. Оглушение свойственно тяжелым формам уремического токсикоза. Делирий с однообразными бледными зрительными галлюцинациями, монотонным и нерезким двигательным возбуждением развивается в начале уремии. Аменция сопровождает декомпенсацию почечной недостаточности с гипертензионным синдромом. Эндоформные психозы с картинами нестойкого интерпретативного бреда или «немым» кататоническим возбуждением развиваются, как правило, при нарастании уремии. Эпилептиформные расстройства в виде судорожного синдрома, сумеречных или дисфорических состояний возникают у больных с психоорганическим синдромом, развитие которого связано с хронической почечной недостаточностью. В случае тяжелой уремии могут возникать генерализованные судороги, временами очень частые, что увеличивает вероятность смертельного исхода. Если уремические эпизоды кратковременны, особенно у молодых, психоорганический синдром может быть обратим, но у пожилых больных с рецидивирующей и хронической уремией часто развиваются необратимые нарушения. Для почечной недостаточности характерны также расстройства настроения с дистимическим оттенком или в виде дисфорий, периодические расстройства схемы тела, сумеречные состояния сознания (почечная энцефалопатия).

Цирроз печени. Психические нарушения у больных циррозом печени почти никогда не достигают психотического уровня. Симптомы астении могут быть первыми проявлениями болезни. Наиболее типичны выраженная физическая слабость, вялость и разбитость с самого утра. Характерны нарушения сна с сонливостью днем и бессонницей ночью, причем приступы сонливости, напоминающие приступы нарколепсии, нередко являются первыми проявлениями психоорганического синдрома. С утяжелением общего состояния нарастают вегетативные расстройства в виде приступов тахикардии, потливости, гиперемии кожных покровов. Нарастающие явления психоорганического синдрома сопровождаются характерологическими сдвигами и периодически наступающими состояниями помрачения сознания (по типу так называемых особых состояний сознания или состояний, напоминающих амбулаторный автоматизм). Психопатоподобные расстройства проявляются в таких реакциях, как чрезмерная обидчивость, подозрительность, эксплозивность.

Злокачественные опухоли. Характерны астенические расстройства с выраженной аффективной лабильностью. Нередки реактивные состояния с тяжелой депрессией. Психозы при злокачественных опухолях развиваются в случаях нарастания кахексии, после оперативного вмешательства. Острые симптоматические психозы проявляются, как правило, делирием с нерезко выраженным возбуждением, немногочисленными галлюцинациями, иллюзиями, онирическими состояниями на высоте психоза. В тяжелых случаях, нередко в претерминальной ситуации бывают картины мусситирующего делирия или аменции. Реже возникают протрагированные симптоматические психозы в виде депрессивных или бредовых состояний. Депрессии сопровождаются развитием тревоги, иногда тоски, глубина и выраженность

депрессий колеблется. Бредовые состояния проявляются подозрительностью, малой доступностью, отдельными бредовыми идеями конкретного содержания, тревогой, астенией. Развитие апатического ступора свидетельствует о крайнем утяжелении соматического состояния.

Психические нарушения при опухолях головного мозга. Психопатологическая симптоматика чаще развивается после неврологических признаков опухолевого роста или одновременно с ними и включает в себя:

- транзиторные (преходящие) расстройства:
  - — симптомы выключения и помрачения сознания (иногда возникают и завершаются внезапно),
  - — эпилептические припадки,
  - — пароксизмальные галлюцинаторные расстройства — кратковременные наплывы галлюцинаций, в зависимости от локализации опухоли: вкусовые, обонятельные, зрительные, слуховые,
  - — дереализация, переживания «уже виденного», «галлюцинации памяти»;
- стойкие расстройства — амнестический (корсаковский) синдром; эмоциональные расстройства — различаются в зависимости от локализации опухоли:
  - — правополушарная: мании и депрессии,
  - — левополушарная: аспонтанность с «эмоциональным параличем», расстройства сна;
- острые послеоперационные психозы (обусловлены послеоперационным отеком мозга, клиника зависит от локализации).

Психические нарушения при эндокринных заболеваниях часто сопровождаются общей симптоматикой в виде неспецифического психоэндокринного синдрома и астении, выражаются по-разному, в различной степени и различных сочетаниях.

Патогенез психических нарушений при эндокринных заболеваниях обусловлен органическим поражением мозга, влиянием на центральную нервную систему гормональных сдвигов, а также сопутствующими обменными, сосудистыми и другими соматическими нарушениями. Функционально-структурной основой психических расстройств эндокринного генеза без локального мозгового процесса (опухоли и т.п.) является органическое поражение мозга типа энцефалопатии, которое постепенно переходит в более грубые органические изменения. При некоторых эндокринных заболеваниях

большую роль в патогенезе играют психогенные влияния, реакция личности на заболевание.

Характерным является **«психоорганический эндокринопатический синдром»** М. Блейлера, который состоит из взаимосвязанных между собой и медленно нарастающих симптомов снижения памяти и интеллекта, расстройств инстинктов и влечений, обеднения побуждений и реакции личности на изменение своей внешности эндокринной болезнью. На этом фоне могут развиваться острые, иногда рецидивирующие или принимающие затяжное течение психозы (маниакальные, эйфорические, депрессивные, дисфорические или тревожные синдромы, часто осложняющиеся истинными галлюцинациями, сенестопатиями и образным бредом).

Психические расстройства при отдельных эндокринных заболеваниях.

Болезнь Иценко — Кушинга (гипофизарный базофилизм). Типичны психическая и физическая астения, особенно выраженная по утрам, отсутствие сексуального влечения, расстройства сна, иногда с извращением ритма сна/бодрствования (сонливость днем и бессонница ночью). Сон обычно поверхностный, тревожный, больше напоминает дремотное состояние, сопровождающееся иногда гипнагогическими и гипнапомпическими галлюцинациями. Депрессивные состояния имеют выраженную дисфорическую окраску. Маниакальноподобные состояния характеризуются наличием эйфории. Нередки эпилептиформные расстройства, диэнцефальные проявления, нарушения сенсорного синтеза. В силу обезображивающих изменений может привести к возникновению сверхценной дисморфомании с упорными суицидными мыслями. Нарастают изменения личности: больные постепенно становятся эгоцентричными и аутичными, развиваются апатические или апато-абулические состояния со снижением критики, интеллекта. Могут развиваться психозы — депрессии, галлюцинаторно-параноидные, шизофреноподобные, сенесто-ипохондрические, эпилептиформные синдромы и психозы корсаковского типа. При гипертонических кризах возможны состояния измененного сознания. Чрезвычайно яркими могут быть сенесто-ипохондрические синдромы. При синдроме Кушинга (Иценко — Кушинга) психические нарушения менее выражены.

Гипотиреоз (микседема и кретинизм). В самом начале заболевания и в относительно легких случаях может быть только психическая вялость. При наиболее тяжелом течении болезни наступает глубокое

слабоумие. Различают хронические изменения психики (личности и интеллекта) и острые психозы. Микседеме больше, чем всем другим эндокринным болезням, свойственны расстройства памяти и интеллекта, т.е. нарушения органического типа. Особую группу составляют психозы, возникающие после тиреоидэктомии. Психоэндокринный синдром представлен в развернутой форме. Характерны заторможенность, потребность в тепле, сонливость, снижение полового чувства, апатичность, возможны раздражительность, вспышки немотивированного гнева, депрессии. Поведение больных становится своеобразным из-за тугоухости. На фоне хронических психических изменений могут возникать психозы, как с экзогенно-органическими картинами, так и приближающиеся по структуре к эндогенным психозам. Описаны делириозные и делириозно-галлюцинаторные состояния (с преобладанием слуховых галлюцинаций), тревожно-депрессивные состояния, «ворчливые» депрессии, психозы с кататоническими явлениями и возбуждением, параноидные психозы.

Гипотиреоз врожденный или развившийся в раннем детстве характеризуется комплексом расстройств, известных как кретинизм — от легкой дебильности до идиотии. При развитии у таких больных параноидных и кататонических психозов клиническая картина имеет все особенности пропфшизофрении (шизофрения на фоне олигофрении).

Климактерический синдром. Психические нарушения при климактерическом синдроме многообразны и неспецифичны, но в целом соответствуют психоэндокринному синдрому M. Bleuler: лабильность аффективной сферы, умственной работоспособности и влечений, а также висцеральных функций. Характерны нарушения сна — сонливость или, напротив, бессонница с наплывом тревожных мыслей. Половое влечение может снижаться или, наоборот, резко усиливаться. Иногда наблюдается особая чувствительность к изменениям температуры окружающей среды. Возможны сенестопатии, которые иногда приводят к развитию ипохондрических идей.

Предменструальный синдром. За 1—3 дня до начала менструации у некоторых женщин возникают состояния типа астено-депрессивных. Расстройства сна могут проявляться как сонливостью, так и бессонницей. Аппетит обычно снижается. На период предменструального напряжения приходится значительное число суицидных попыток, криминальных случаев. У больных, страдающих психотическими расстройствами (шизофрения и др.), в предменструальный период могут возникать обострения.

Сахарный диабет. При неблагоприятно текущем диабете, особенно юношеском, изменения психической сферы могут быть достаточно выражены, динамичны и полиморфны, что связано с множеством обусловливающих их факторов — обменные сдвиги, соматические расстройства (особенно сосудистые), психогенные влияния: астенические, астено-депрессивные, тревожно-депрессивные состояния. Может развиться стойкий психоэндокринный, а в дальнейшем и психоорганический синдром. Психозы встречаются реже (менее 1% случаев). При гипергликемической и гипогликемической коме бывают сновидные и фантастические переживания, эпилептиформные припадки.

Психические расстройства при лечении гормонами. Гормональные препараты иногда вызывают психические расстройства вплоть до психозов, в большинстве случаев по типу интоксикационных, т.е. с картиной, типичной для экзогенного типа реакции. Патогенез таких психозов сложен, в нем отражается влияние ряда факторов, где, помимо собственно токсического действия гормональных препаратов, большую роль могут играть вызываемые ими сомато-эндокринные сдвиги, а также особенности преморбидного личностного склада и наследственное предрасположение.

Психические расстройства при лечении кортикостероидами и АКТГ по тяжести можно разделить на четыре уровня:

1) легкая эйфория с ощущением соматического благополучия;

2) выраженная эйфория со склонностью к гиперболизации, бессонницей и легкостью течения мыслей;

3) психомоторное возбуждение (у одних больных) или сонливость с оглушенностью (у других);

4) развернутые психотические состояния.

Психические расстройства при инфекциях. Нейроинфекции — первичные инфекционные заболевания головного мозга (эпидемический, весенне-летний, японский энцефалит)

- параинфекционные энцефалиты, возникающие в виде осложнений при общих инфекциях (кори, гриппе, тифе, эпидемическом паротите);
- нейросифилис.

Психические расстройства при воспалительных заболеваниях головного мозга (энцефалитах) подчиняются общим закономерностям соматогенных инфекционных расстройств и протекают в трех формах:

1) острые психозы с помрачнением сознания (экзогенный тип реакции); так называемые переходные (промежуточные) синдромы не сопровождающиеся изменением сознания с аффективными, галлюцинаторными, бредовыми и кататоноподобными проявлениями;

2) психоорганический и амнестический (корсаковский) синдромы;

3) органическое расстройство личности.

Клиника мозговых инфекций зависит от этиологического фактора, локализации воспалительного процесса (оболочки или вещество мозга), первичного или вторичного характера поражения, особенностей патологии (например, гнойное или серозное воспаление оболочек).

Клещевой энцефалит. Острый период сопровождается различными формами нарушенного сознания (разные степени выключения сознания, помрачение сознания в виде делирия, аменции, онейроида, сумеречного состояния). В отдаленном периоде нередко развивается миоклонус-эпилепсия, тревожно-депрессивные состояния, реже — интеллектуальное снижение. Хроническая стадия эпидемического (летаргического) энцефалита характеризуется сонливостью, паркинсонизмом, аспонтанностью, брадифренией, замедленностью движений.

Сифилитическое поражение мозга. В клинической психиатрии традиционно различают собственно сифилис мозга и прогрессивный паралич. Прогрессивным параличом страдают только около 5% лиц, заразившихся сифилисом. Иногда эти заболевания объединяют под общим названием «нейросифилис». Сифилис мозга возникает чаще всего через 4—5 лет после заражения, его относят к ранним формам нейросифилиса, а прогрессивный паралич — к поздним. При раннем нейросифилисе первично бледной трепонемой поражается ткань мезодермального происхождения (сосуды, оболочки), при позднем (прогрессивный паралич) наряду с этими изменениями возникают обширные дистрофические и атрофические изменения нейроцитов коры мозга. Сифилис мозга и прогрессивный паралич являются прогредиентными заболеваниями и возникают, как правило, в случаях отсутствия полноценного лечения сифилиса, а также при наличии факторов риска в виде травмы головного мозга и алкоголизма. Сифилитические психозы развиваются у 5—7% инфицированных.

Сифилис мозга (lues cerebri) (менинговаскулярный сифилис) характризуется полиморфизмом симптоматики, что напоминает проявления при неспецифических сосудистых заболеваниях мозга, при отсутствии «мерцания» симптоматики. Клиника зависит от стадии, локализации:

1-я стадия — сифилитическая неврастения;

2-я стадия — клиника менингита или менингоэнцефалита с явлениями нарушения сознания, галлюцинозами, галлюцинаторно-бредовыми синдромами;

3-я стадия — клиника, обусловленная нарушениями мозгового кровообращения и наличием сифилитических гумм и схожая с психическими расстройствами при сосудистых заболеваниях и опухолях мозга.

Начало постепенное, напоминает неврастению. В острых случаях на передний план выступают общемозговые явления, повышается температура тела, типичны ригидность затылочных мышц, симптом Кернига. Могут возникать эпилептиформные припадки, симптомы нарушения сознания в виде оглушения, спутанности или делирия. Однако чаще развивается хронический сифилитический менингит и менингоэнцефалит. Могут нарастать раздражительность, аффективная неустойчивость, нередко — подавленное настроение. Если менингит развивается на выпуклой (конвекситальной) поверхности мозга, наиболее выраженными симптомами являются расстройства сознания и судорожные пароксизмы, которые носят характер джексоновских или генерализованных припадков. Типичный симптом Аргайл — Робертсона при этом встречается не всегда. В ряде случаев менингит протекает асимптомно. При апоплектиформном течении сифилиса мозга клинические проявления характеризуются частыми инсультами с последующими очаговыми поражениями мозговой ткани. Кроме очаговой симптоматики, отмечаются упорные головные боли, головокружения, снижение памяти, раздражительность, дисфория или слабодушие. У некоторых больных развиваются пароксизмальные состояния с помрачением сознания, в основном по типу сумеречного расстройства. Наблюдается прогрессирование дисмнестического слабоумия. Гуммозная форма сифилиса мозга проявляется формированием хронических инфильтратов в мозгу в виде узлов, имеющих различную локализацию, что определяет особенности симптоматики заболевания. Характерны признаки повышения внутричерепного давления с рвотой, мучительными головными болями, адинамией, иногда — явления помрачения сознания, судорожные пароксизмы.

Сифилитический галлюциноз Плаута относится к экзогенному типу реакций по К. Бонгефферу — галлюцинаторно-параноидная форма сифилиса, причем преобладают то галлюцинации, то бредовая симптоматика, чаще бред преследования или самообвинения, связанный с непосредственным окружением больного, с конкретными жизненными ситуациями.

Прогрессивный паралич — менингоэнцефалит сифилитического генеза, который приводит к прогрессирующему глобальному разрушению и распаду личности и всей психики в целом с развитием психотических расстройств, полиморфных неврологических нарушений и появлению типичных серологических изменений в крови и спинномозговой жидкости.

Стадии прогрессивного паралича:

1-я стадия — инициальная (неврастеническая),

2-я стадия — нарастающие изменения личности и поведения,

3-я стадия — тотальной деменции с эйфорией, благодушием, снижением критики, нелепым бредом величия и богатства (паралитический синдром).

Заболевание развивается через 10—15 лет после заражения сифилисом и характеризуется медленным проявлением симптомов, которые напоминают неврастению. Неврастеноподобная симптоматика сочетается с различными прогрессирующими изменениями личности. Больные обнаруживают безразличие, утрачивают свойственную им деликатность, проявляют несвойственную им ранее неряшливость, расточительность, утрачивают стыдливость. Затем на первый план выступает главный симптом болезни — слабоумие с утратой критики. При отсутствии лечения через четыре-пять лет приводит к развитию маразма и смерти.

Экспансивная форма считается классической, проявляется маниакальным возбуждением с пышным бредом величия нелепо-грандиозного характера, расторможенностью влечений.

Эйфорическая форма — деменция тотального типа постепенно нарастает на фоне благодушно-эйфорического настроения и наличия фрагментарных, конфабуляторных идей величия при отсутствии острого маниакального возбуждения, свойственного экспансивному параличу.

Депрессивная форма отличается подавленным настроением и нелепыми ипохондрическими идеями (больные утверждают, что у них нет внутренностей, они давно умерли и разлагаются).

Дементная (простая) форма — самая частая, характеризуется прогрессирующим слабоумием, благодушием при отсутствии ярких психических симптомов и сравнительно медленным течением.

Ажитированная форма отличается состоянием непрекращающегося бессмысленного возбуждения со спутанностью, злокачественностью течения, быстрым распадом личности.

Другие формы (галлюцинаторно-параноидные, кататонические, циркулярные) встречаются гораздо реже.

Диагностика прогрессивного паралича основывается не только на особенностях психопатологии, но опирается на данные неврологической симптоматики, соматических расстройств и лабораторных исследований: симптом Аргайла — Робертсона, дизартрия, невнятность или скандирование речи, в 60% случаев — сифилитическое поражение аорты, переломы обусловленные сочетанием со спинной сухоткой.

Психические нарушения при синдроме приобретенного иммунодефицита (СПИДа) включают в себя широкий спектр нарушений от неврозоподобных до тяжелых органических поражений головного мозга. Возникают как у больных, так и у серопозитивных носителей. Нейротропный вирус СПИДа, поражающий нейроны ЦНС, может вызывать психические расстройства задолго до снижения иммунитета. До манифестации заболевания могут появиться апатия, снижение работоспособности, нарушения сна. При дебютных проявлениях инфекции в виде лихорадки, обильных ночных потов, диареи, пневмонии эти психические нарушения становятся более выраженными. На ранних этапах болезни преобладают нозогенные расстройства. В большинстве случаев у больных, узнавших о заболевании СПИДом, развивается депрессия, с идеями самообвинения, мыслями о безысходности ситуации, суицидальными тенденциями, однако завершенные суициды бывают редко. Могут возникать обсессии, танатофобии. Отмечаются навязчивые мысли о возможности заражения своих родных СПИДом бытовым путем. Уже на ранней стадии заболевания можно наблюдать отчетливую органическую симптоматику: дисфории, психопатоподобное поведение, несвойственное ранее, с гневливостью, эксплозивностью, брутальной взрывчатостью, агрессивностью; иногда эпилептиформные припадки. Во многих случаях тревога является стойким, преобладающим симптомом, развившимся после осознания своего заболевания. Наблюдаются явления ажитации, панические расстройства, бессонница. По мере прогрессирования СПИДа становятся все более отчетливыми симптомы органического поражения головного мозга. Выявляются разнообразные психотические расстройства: эпизоды помрачения сознания, особенно делириозные, галлюцинозы, острые параноидные психозы, гипоманиакальные, маниакальные состояния. Заболевание приводит к развитию деменции у большинства (до 90%) больных СПИДом. Причиной деменции служит возникновение таких поражений мозга, как диффузный простой энцефалит, менингит, менингеальная и церебральная лимфомы (псевдоопухолевые про-

явления болезни), церебральные геморрагии, церебральные артериты. Клинически обнаруживают нарастающую утрату концентрации внимания, снижение памяти на текущие события (фиксационная амнезия), дисмнестические проявления, нарастание прогрессирующей амнезии. Затем симптомы слабоумия могут быстро нарастать, при этом возникают эпизоды сумеречного помрачения сознания, эпилептиформные пароксизмы; судорожные проявления могут принимать характер эпилептического статуса. При распаде личности отмечается недержание мочи и кала, нарастает оглушенность, переходящая в сопор и кому. Существует мнение, что одной из причин смерти от СПИДа является органическое поражение мозга и его последствия.

Этиопатогенез психических нарушений при СПИДе связан с двумя взаимосвязанными факторами: 1) общей интоксикацией и нарастанием поражения нейронов головного мозга; 2) нозогенией.

В процессе ***дифференциальной диагностики*** надо исключать коморбидные шизофренические, аффективные расстройства. Органическая симптоматика при СПИДе требует отграничения от подобной симптоматики при других органических процессах (энцефалиты, менингиты, рассеянный склероз, опухоль мозга, нейросифилис), что требует проведения специальных лабораторных исследований, подтверждающих наличие вируса СПИДа.

Лечение основано на оценке тяжести и клинической картины психических проявлений. Проводится этиотропная, патогенетическая и симптоматическая терапия. При развивающемся слабоумии используют церебропротекторы, препараты, улучшающие мозговое кровообращение, седативные средства, антидепрессанты, нейролептики. Большое место в реабилитации отводится психотерапевтической помощи. Большую роль играют средства лечения соматической патологии при СПИДе.

Психические расстройства при общих инфекциях зависят от тяжести и темпа развития инфекционного заболевания. При инфекции без общей интоксикации наблюдаются неврозоподобные симптомы. При генерализованной инфекции с общей интоксикацией развиваются синдромы помрачнения сознания. При хронических инфекционных заболеваниях, протекающих с определенными фазами, обострениями и ремиссиями характерен полиморфизм психопатологических синдромов (галлюцинаторно-параноидные, депрессивно-параноидные, кататонические, депрессивные, маниакальные синдромы). Инфекции могут провоцировать манифестацию шизофрении и биполярного аффективного расстройства.

В основе острых проявлений инфекционных психозов лежат психопатологические расстройства, относящиеся к так называемым экзогенным типам реакции: делирий, аменция, сумеречное состояние сознания, эпилептиформное возбуждение, галлюциноз. Они протекают в следующих формах:

1) транзиторные психозы в виде помрачения сознания;

2) затяжные (протрагированные) психозы, протекающие без нарушения сознания, — галлюциноз, галлюцинаторно-параноидное состояние, апатический ступор, конфабулёз;

3) необратимые психические расстройства с признаками органического поражения центральной нервной системы — психоорганический, корсаковский синдромы; чаще возникают при интракраниальных инфекциях, а при общих инфекциях — при вторичных энцефалитах.

В настоящее время эволюция инфекционных психозов характеризуется переходом от преобладания острых форм с помрачением сознания в сторону увеличения протрагированных и хронических форм.

Частота и клиника психозов обнаруживают определенную зависимость от характера инфекционного заболевания и его стадии. При острых инфекционных заболеваниях или обострении хронических инфекций возникают острые психозы, протекающие с помрачением сознания — «стандартная реакция», что дало основание для выделения «экзогенных типов реакции» (K. Bonhoeffer), для выдвижения тезиса «без расстройства сознания нет симптоматического психоза» (G. Ewald). Специфичность действия отдельной вредности завуалирована общими изменениями и обнаруживается лишь в относительном преобладании при разных инфекциях тех или иных синдромов (аменция при гриппе, сумеречные состояния при бруцеллёзе) или в особенностях этих синдромов. При острых инфекциях (грипп, малярия) преобладает помрачение сознания однородной структуры, чаще аменция Появление при инфекционных психозах сумеречного состояния сознания указывает либо на органический характер мозгового поражения, либо на имевшуюся в преморбидном состоянии органическую неполноценность мозга. Картина помрачения сознания не только является результатом воздействия экзогенного фактора, но и отражает состояние организма, преморбид, т.е. является результатом опосредованных влияний. Острые психозы при обострении хронических инфекций (ревматизм, бруцеллёз) синдро-

мально более разнообразны, аменция не доминирует, обнаруживается больший диапазон в характере течения психозов: от коротких делириозных и сумеречных эпизодов при обострении хронического тонзиллита и бруцеллёза до относительно длительных острых ревматических психозов, при которых синдромы помрачения сознания сменяют друг друга.

Протрагированные психозы отличаются еще большим разнообразием и зависимостью клинической картины от этиологии. При малярии, гриппе, бруцеллёзе они протекают преимущественно с аффективными (депрессивными или маниакальными) синдромами. При хроническом тонзиллите, кроме того, появляются острые бредовые состояния. Ревматические психозы характеризуются полиморфностью, и при них наблюдается характерная триада — ступор, депрессия, галлюциноз.

Инфекционные психозы лишь в половине случаев заканчиваются полным выздоровлением, причем чаще при острых инфекциях и значительно реже при хронических (исключая туберкулез). Чем моложе больные, чем меньше патогенных воздействий имели место в преморбидном периоде, тем более благоприятен отдаленный период. На **поздних этапах** до 35% больных обнаруживают стойкие, иногда постепенно утяжеляющиеся неврозоподобные состояния, чаще всего после протрагированных психозов, особенно связанных с хроническими инфекциями (кроме туберкулёза): астенический синдром, сенестопатии, ипохондрические проявления, психосенсорные нарушения, аффективные расстройства. При **дифференцировании** их от невротических состояний следует иметь в виду указание на перенесенный в прошлом инфекционный психоз, стойкость симптоматики при отсутствии психотравмирующих факторов, наличие колебаний настроения, отдельных психосенсорных оптико-вестибулярных нарушений, симптомов ликворной гипертензии.

Хронические психозы с исходом в деменцию, психоорганический, психопатоподобный и стойкий судорожный синдромы, как правило, развиваются в более позднем возрасте (почти половина больных старше 40 лет), при наибольшем количестве неблагоприятных патогенных воздействий в анамнезе. Психоз принимает рецидивирующее или хроническое прогредиентное течение, чаще при ревматизме и бруцеллёзе. При гриппе и малярии стойкий органический дефект и изменения личности редки, а при туберкулёзных психозах и психозах, связанных с гноеродной инфекцией, — единичны. Хронические формы инфекционных психозов при хронических инфекциях могут приобретать прогредиентное течение даже в отсутствие соматических признаков обострения основного процесса, что указывает на преобладание мозговой локализации поражения.

В хронической фазе заболевания специфичность воздействия инфекции выявляется более заметно и сказывается не только в относительном преобладании тех или иных синдромов (маниакального при малярии, триады «ступор, галлюциноз, депрессия» при ревматизме), но и в определенной закономерности их смены, чередования, тенденции развития.

Таким образом, специфичность психопатологической картины инфекционных психозов разной этиологии выражается не в специфичности симптомов или синдромов, а в стереотипе развития психоза. При длительном, хроническом или рецидивирующем течении инфекционные психозы, как бы разнообразна ни была их клиника, приводят к развитию сходных органических изменений психики, что подтверждает, выдвинутый И.В. Давыдовским (1964) принцип эквифинальности — «общего пути».

Психические нарушения при отдельных инфекциях следующие.

Грипп. Психические нарушения возникают на высоте инфекции в лихорадочном (на 2—7-й день) или постфебрильном (через 1—2 недели) периоде. В продроме психозов отмечаются астенические расстройства, адинамия, расстройства сна (бессонница ночью и сонливость днем), явления дереализации, страх с неприятными ощущениями в области сердца. Острые психотические состояния проявляются картинами острого делирия, эпилептиформным возбуждением, а также тревожно-тоскливым возбуждением с бредом виновности, реже идеями преследования. Сопутствуют астенические расстройства: истощаемость и вегетативные нарушения. Реже наблюдаются гипоманиакальные состояния. Для детей характерно появление головных болей, анорексии, брадикардии, глубокой астении с угнетенностью, расстройствами сна, психосенсорными нарушениями, страхами, болью в сердце. У тяжело и длительно болеющих на более отдаленных этапах заболевания преобладают нарушения концентрации внимания. Психозы возникают обычно в периоды эпидемий.

Пневмонии. В остром периоде наиболее характерны делириозные и делириозно-онейроидные состояния, усиливающиеся в вечернее и ночное время. Сонливость днем может сопровождаться парейдолическими иллюзиями. Если пневмония затягивается, то возможно развитие протрагированных симптоматических психозов в виде затяжных депрессий с ажитацией, тревогой и галлюцинаторно-бредо-

вых состояний с бредом инсценировки, ложными узнаваниями, вербальными иллюзиями.

Подострый септический эндокардит. Астенические расстройства обычно сопровождаются гипотимией и адинамией. Реже наблюдаются маниакальные состояния с суетливостью и снижением критики. Психозы могут протекать с расстройствами сознания (делирий, аменция) или в виде депрессивно-ажитированных и галлюцинаторно-бредовых психозов.

У больных **туберкулёзом**, как правило, наблюдаются астенические расстройства — раздражительная слабость, слезливость, беспомощность. При далеко зашедшем (фиброзно-кавернозным) туберкулёзе легких — эйфорическое настроение с оттенком беспечности, легкостью суждений, а иногда, напротив, с мнительностью и фиксацией на проявлениях болезни. Психозы редки, чаще встречаются маниакальные, реже галлюцинаторно-параноидные состояния. Присоединение эпилептиформных припадков дает повод заподозрить возникновение туберкул в головном мозгу.

При **инфекционном гепатите** психические расстройства разнообразны. В одних случаях наблюдается депрессия с раздражительностью и адинамией, в других — психопатоподобные состояния с эмоциональной лабильностью, эксплозивностью, истерическими расстройствами. Выраженный психоорганический синдром встречается только в случаях токсической энцефалопатии при тяжелом течении сывороточного гепатита.

При **кишечных инфекциях** психические нарушения включают в себя астенические расстройства с плаксивостью, тоской, тревогой. Брюшной тиф сопровождается астенией, адинамией, бессонницей, нередко тревогой, страхом, устрашающими гипнагогическими галлюцинациями, делирием.

Психические расстройства при интоксикациях. Один и тот же токсический фактор в зависимости от дозы, скорости воздействия и индивидуальных особенностей организма может вызывать разные синдромы. С другой стороны, один и тот же синдром может развиваться при отравлении разными веществами. Существуют определенные «предпочтительные» (но не патогномоничные) синдромы, наиболее часто наблюдаемые при острых и хронических отравлениях различной этиологии. В быту и на производстве чаще всего наблюдаются отравления угарным газом, тетраэтилсвинцом, анилином, бензином, сероводородом, метаном и другими углеводородами.

Психические расстройства при **острых интоксикациях** представлены острыми психозами, во многом сходными. Различия касаются неврологических и соматических симптомов. Чаще всего развиваются синдромы помрачения сознания, реже снижения уровня сознания (от обнубиляции до комы), еще реже — галлюциноз, параноидные, маниакальные, депрессивные синдромы. Делирий развивается в качестве осложнения действия некоторых психотропных средств — тизерцина, мелипрамина, при отравлениях атропином, циклодолом, димедролом; наблюдается при тяжелых пищевых отравлениях (ботулизм, отравление грибами). Интоксикационный онейроид отличается от делирия двигательной пассивностью; чаще встречается при отравлении ацетоном, другими кетонами, эфиром. Интоксикационная спутанность (аменция) с непониманием происходящего, с неузнаванием близких, потерей ориентировки и бессвязной речью наблюдается при отравлении спорыньей и ее производными, фосфорорганическими соединениями. Снижение уровня сознания развивается при отравлении барбитуратами, большими дозами транквилизаторов, окисью углерода, фосфорорганическими соединениями (инсектициды, пестициды), мышьяком, тетраэтилсвинцом, антифризом (в последнем случае оглушение сочетается с эйфорией). Параноиды (бред преследования или отношения, иногда в сочетании со слуховыми галлюцинациями) в рамках острой интоксикации описаны при отравлении некоторыми стимуляторами (амфетамин, эфедрон, первитин, кокаин). Маниакальные состояния встречаются при лечении малярии большими дозами акрихина, а также при отравлении сероуглеродом. Эпилептиформный синдром характерен для острого отравления свинцом. При передозировке кортикоидов или АКТГ или при длительном лечении ими (особенно у детей) могут возникнуть кататоноподобные возбуждения. При острых отравлениях пестицидами описан своеобразный синдром крайней аффективной лабильности (страх и эйфория, злоба и растерянность чередуются).

Острые интоксикационные делирии и онейроиды нередко завершаются полным выздоровлением (после периода астении). Однако тяжелые делирии могут предшествовать развитию корсаковского синдрома, тогда улучшение занимает месяцы и даже годы. Иногда вслед за острым психозом формируется психоорганический синдром.

При **хронической интоксикации** выделяют две стадии — неврозоподобную и психоорганическую; во второй стадии могут развиваться затяжные и хронические психозы.

Неврозоподобная стадия проявляется астеническим, астено-ипохондрическим, астено-депрессивным синдромами, реже — исте-

роидным (например, при хроническом отравлении бензином) или астено-обсессивным. При отравлении ртутью астения сочетается с аффективной лабильностью, при отравлении марганцем — с депрессией.

Психоорганическая стадия постепенно формируется на фоне неврозоподобных расстройств (например, при отравлении марганцем, свинцом, бензином), кроме тех случаев, когда психоорганические изменения возникают с самого начала хронической интоксикации и затем нарастают (отравление мышьяком, барбитуратами, ацетоном). В структуре психоорганического синдрома преобладают нарушения памяти, особенно кратковременной, рассеянность, трудность концентрации и переключения внимания. В более тяжелых случаях может развиться корсаковский или псевдопаралитический синдром. Психоорганические расстройства стойки.

Хронические параноидные психозы описаны при длительной интоксикации амфетамином, эфедрином, кокаином, гашишем, а также фосфорорганическими соединениями (инсектициды, пестициды) и сероуглеродом. Затяжные депрессии встречаются при лечении препаратами, содержащими резерпин и сходные с ним вещества. Депрессии могут развиться при длительном лечении аминазином и галоперидолом, кортикостероидами и АКТГ, но они описаны и при употреблении больших доз антибиотиков; не достигают психотического уровня. Неврозоподобные нарушения после прекращения действия токсичных агентов сглаживаются на протяжении недель и месяцев. Дезинтоксикационное и общеукрепляющее лечение ускоряет выздоровление. Параноиды, мании и депрессии завершаются с прекращением интоксикации. Если они продолжаются и после этого (недели, месяцы), речь идет о провокации эндогенных психозов.

Терапия симптоматических психозов направлена на устранение их причины, следует лечить основное заболевание, психофармакотерапию применяют в зависимости от клинической картины. Например, при галлюцинаторно-параноидных и маниакальных состояниях, а также конфабулезе показаны нейролептики с выраженным седативным действием (пропазин, клопиксол, сероквель). Неадекватное применение антипсихотиков может способствовать нарастанию психоорганического синдрома. При начальных или стертых (субпсихотических) расстройствах показано применение транквилизаторов. С транквилизаторов лучше начинать лечение интоксикационных

параноидов и маний, при необходимости после интенсивной дезинтоксикации переходить к нейролептикам. При нарастании бессонницы, тревоги и страха применяют антипсихотики (например, азалептин). При помрачении сознания показаны инъекции тизерцина, при сильном возбуждении — инъекции аминазина. Из-за опасности коллапса аминазин и тизерцин целесообразно сочетать с сердечно-сосудистыми средствами. Для купирования возбуждения применяют также хлорпротиксен и азалептин. При терапии психических расстройств эндокринного генеза начинать лечение следует с малых доз. Некоторые эндокринные расстройства служат противопоказаниями для применения нейролептиков фенотиазинового ряда (микседема, болезнь Симмондса, синдром Шихена, аддисонова болезнь). Некоторые нейролептики (аминазин, левомепромазин) могут углублять расстройства сознания. Значительное место в лечении эндокринных заболеваний должна занимать психотерапия (болезнь Иценко — Кушинга, адреногенитальный синдром, диффузный токсический зоб).

Прогноз при симптоматических психозах зависит от основного заболевания или интоксикации. При благоприятном исходе основного заболевания острые симптоматические психозы проходят бесследно. Если заболевание сопровождается протрагированным психозом, может развиться психоорганический синдром.

3.4. Психогении

Психогении — болезненное состояние в виде кратковременной реакции или длительного состояния, возникающее вследствие воздействия психотравмирующих факторов; могут быть представлены психическими расстройствами как невротического, так и психотического уровня.

Под **психической травмой** (психотравмой) понимают эмоционально негативно окрашенное переживание по поводу какого-либо жизненного события, обладающего субъективной личностной значимостью, травмирующего психику. В одних случаях психотравмирующие события (явления, ситуации) выступают в качестве ведущих этиологических факторов, в других — в качестве этиологических условий (предрасполагающий, проявляющий и поддерживающий факторы). Чаще патогенную роль приобретают сочетания этих факторов.

Выделяют острые и хронические психотравмы.

Острая психотравма — внезапно возникающая, однократная, действующая ограниченное время психотравма значительной интенсивности;

Под ***хронической*** понимают ***психотравму*** меньшей интенсивности и более продолжительную по сравнению с острой психотравмой.

Острые психотравмы вызывают реактивные психозы (острые реакции на стресс), в то время как хронические, как правило, приводят к развитию невротических расстройств.

Также выделяют психотравмы общечеловеческой значимости (угроза жизни) и индивидуально-значимые (профессиональные, семейные и интимно-личностные).

К факторам формирования психотравмы относятся:

- характер (тяжесть, содержание) психотравмирующей ситуации (условий);
- особенности механизмов психологической защиты личности и стратегий совладания со стрессом;
- тип личности;
- эмоциональная значимость психотравмирующего фактора.

В МКБ-10 не используется традиционная дифференциация между неврозами и психозами, тем не менее, термин «невротические» сохраняется, например, в названии расстройств раздела F40–F48 «Невротические, связанные со стрессом и соматоформные расстройства», объединяющего расстройства, примерно соответствующие понятию неврозов. Вместо дихотомии невроз—психоз, основой систематизации расстройств в МКБ-10 служат общие характеристики. Термин «психотические» сохранен как удобный описательный термин, в частности, в F23 Острые и преходящие психотические расстройства. Использование термина указывает на наличие бреда, галлюцинаций или некоторых форм нарушения поведения, таких как резкое возбуждение или выраженная психомоторная заторможенность. Термин «психогенное» расстройство указывает на роль очевидных жизненных событий, проблемы в происхождении данного расстройства.

3.4.1. Реактивные (психогенные) психозы

Реактивные (психогенные) психозы — психогенные психические нарушения психотического уровня, которые возникают вследствие воздействия сверхсильных потрясений, психических травм,

представляющих особую значимость для больного, угрожающих его жизни и благополучию — экстремальных ситуаций (катастрофы, стихийные бедствия, военные действия, ведущееся уголовное дело с возможностью лишения свободы, внезапная смерть близкого человека, служебные конфликты с угрозой благополучию). Эти обстоятельства отражаются в образных названиях различных состояний — «бред помилования осужденных», «командная истерия», «бред вражеского пленения», «железнодорожный параноид».

Этиология и патогенез. Возникновение реактивного психоза, его характер и особенности симптоматики зависят от силы и значимости психической травмы для личности, а также от ее конституциональных особенностей. Легче возникает у аномальных личностей, например, возбудимых, паранойяльных. Наиболее часто реактивные психозы наблюдаются в условиях судебной ситуации при угрозе уголовной ответственности (арест, следствие, ожидание приговора). Роль предрасполагающего фактора может играть «патологически измененная почва» (по С. Г. Жислину) — астенизация (переутомление, эмоциональное напряжение, тяжелые соматические заболевания, перенесенные в прошлом черепно-мозговые травмы, длительная алкоголизация, бессонница), которая служит неблагоприятным фоном, ослабляющим сопротивляемость по отношению к психотравмирующим моментам. Наиболее уязвимыми в плане возникновения реактивных состояний являются подростковый и климактерический периоды. Определенное значение имеют особые физиологические состояния, например, беременность, период лактации.

Диагностика основана **на триаде К. Ясперса** (1923), которая описывает особенности возникновения, течения и исходов реактивных психозов:

1) психические расстройства возникают после психической травмы, т.е. имеется четкая временная связь между этими явлениями;

2) течение психических расстройств имеет обратимый, временный характер. Возникая в ответ на психотравмирующую ситуацию, они прекращаются после ее разрешения и исчезновения. Чем дальше по времени отстоит психическая травма, тем более заметно ослабление признаков психических расстройств, тем чаще наступает полное выздоровление;

3) существует психологически понятная связь между содержанием психической травмы и болезненными переживаниями. В клини-

ческой картине отражается («звучит») содержание психической травмы.

В отличие от неврозов, также возникающих вследствие воздействия психогенного фактора, реактивным психозам свойственны большая острота и глубина расстройств, утрата критической оценки реальности.

Клиническая картина. Традиционно в отечественной психиатрии выделяют ряд клинических форм реактивных психозов, которые можно соотнести с определенными диагностическими категориями МКБ-10:

- аффективно-шоковые реактивные психозы (соответствует диагностической категории «Острая реакция на стресс» по МКБ-10);
- примитивно-истерические психозы (диссоциативные расстройства);
- реактивные депрессии (расстройство адаптации, депрессивный эпизод);
- реактивные бредовые психозы (острые, преимущественно бредовые расстройства, ассоциированные со стрессом).

Различные варианты реактивных психозов могут сочетаться или сменять друг друга. По длительности расстройств выделяют острые, подострые и затяжные реактивные психозы.

Острые реактивные психозы. Категория «Острые и транзиторные психотические расстройства» (F23 по МКБ-10), в рамках которой рассматривают реактивные психозы, — разнородная группа расстройств, характеризующихся наличием психотических симптомов, таких как бред, галлюцинации и расстройства восприятия, нарушением поведения при отсутствии очевидной органической причины. Общими признаками расстройств, относящихся к этому разделу, являются острое начало (в течение двух недель), наличие типичных признаков и сочетающегося с этим состоянием острого стресса.

К **острым реактивным психозам** относятся аффективно-шоковые психогенные реакции — кратковременные, преходящие (транзиторные) реакции психотического уровня, возникающие у психически здоровых лиц в острой, внезапной и тяжелой психотравмирующей ситуации, которая содержит реальную угрозу жизни самого человека или его близких (землетрясение, пожар, кораблекрушение, нападение, акт насилия, арест) и характеризующиеся аффективно-суженным сознанием и дезориентировкой.

Выделяют следующие клинические варианты острых шоковых реактивных психозов.

Гипокинетический вариант (диссоциативный ступор в рамках острой реакции на стресс по МКБ-10), или психогенная психомоторная заторможенность, проявляется внезапно наступающей обездвиженностью (ступор) и невозможностью говорить (мутизм) — «оцепенел от ужаса», реакция «мнимой смерти» (по Э. Кречмеру). Развивается на фоне помрачения сознания с последующей амнезией, сопровождается вегетативными нарушениями (бледность, обильный холодный пот, возможны непроизвольное мочеиспускание, дефекация). Несмотря на угрожающую опасность, человек застывает, не может сделать движения, говорить. Больные не реагируют на стимулы, глаза широко раскрыты. Мимика отражает либо испуг, ужас, отчаяние, растерянность, либо безразличие к происходящему. В тех случаях, когда заторможенность не достигает степени ступора, больные доступны контакту, но речь их замедленна, односложна, движения скованы, в ногах — ощущение тяжести. Длительность состояния — от нескольких минут до нескольких часов.

Гиперкинетический вариант (реакция бегства в рамках острой реакции на стресс по МКБ-10), или психогенное психомоторное возбуждение, — «двигательная буря», внезапные хаотические движения, бессмысленное, нецеленаправленное бегство, часто в направлении опасности, крики на фоне сумеречного сознания с последующей амнезией. Вегетативные расстройства представлены профузным потом, тахикардией, бледностью или гиперемией кожных покровов, диареей. Аффективные расстройства представлены страхом, ужасом. Двигательное возбуждение может сменяться заторможенностью. Может иметь место «паника толпы», когда аффективно-шоковая реакция возникает у большого числа людей одновременно. Длительность состояния — от нескольких часов до нескольких дней.

Такое реагирование является результатом оживления эволюционно наиболее ранних форм защитных действий организмов в ситуации угрозы, смысл которых заключается в стратегии «мнимой смерти» или «бегства».

Продолжительность аффективно-шоковых реакций составляет в среднем около 48 часов при сохранении стрессового воздействия. При его уменьшении симптомы нивелируются в течение 8—12 часов. Перенесенное состояние сопровождается полной или частичной амнезией. Если состояние затягивается, диагноз пересматривается.

Подострые реактивные психозы. К группе подострых реактивных психозов относят следующие виды депрессий:

- реактивные депрессии:
  - простая реактивная депрессия,
  - депрессивно-параноидный синдром,
  - астено-депрессивные состояния до глубокой астении с доминированием апатии,
  - истерическая депрессия;
- реактивный параноид и галлюциноз;
- истерические психозы;
- реактивный ступор.

Подострые реактивные психозы наиболее часто встречаются в судебно-психиатрической практике. Длительность расстройств от 2–3 недель до 3 месяцев. После психотравмы проходит определенный период переработки травмирующей ситуации, подострые реактивные психозы развиваются медленнее и их клиническая картина более разнообразна по сравнению с острыми шоковыми реакциями:

1. Реактивные депрессии (депрессивный эпизод по МКБ-10).

Простая реактивная депрессия: вслед за сверхмощным стрессом больной как бы «окаменевает», делает все автоматически, внутренне оставаясь ко всему безучастным, сосредоточен на обстоятельствах психотравмы. Случайная ассоциация может усилить болезненные воспоминания, подавленность. Чувство вины связано с ситуацией. Больные ходят сгорбившись, сидят с опущенной на грудь головой, лежат поджав ноги.

Тревожная депрессия отличается двигательным беспокойством, ажитацией, суицидоопасностью. Возможны гипнагогические галлюцинации. Предшествуют аффективно-шоковые реакции.

Депрессивно-параноидное состояние развивается подостро. Характерна предшествующая бессонница, период переработки информации. Развиваются идеи отношения и самообвинения; бредовая интерпретация окружающего; явления деперсонализации и дереализации; отдельные компоненты синдрома Кандинского («чтение мыслей»); бредовые идеи преследования с фабулой, отражающей психогенную ситуацию; вербальные галлюцинации, чаще истинные, при затяжных могут возникать псевдогаллюцинации, обычно угрожающие. Выражены соматовегетативные расстройства с потерей веса, колебаниями артериального давления, тахикардией. Вероятны суициды.

Астеноапатические депрессии протекают с вялостью, утомляемостью, безразличием, достигают степени глубокой астении с апатией.

Истерическая депрессия развивается у лиц с истероидными чертами, после короткого возбуждения, отличается яркостью, выразительностью симптоматики, театральностью мимики и моторики и часто сочетается с другими истерическими проявлениями как двигательными, так и сенсорными, соматовегетативными. Возможны демонстративные суицидные попытки. Иногда развиваются состояния истерически суженного сознания с явлениями психомоторного возбуждения, агрессивным и аутоагрессивным поведением, злобно-тоскливым напряженным аффектом. Аффект тоски не выражен, сочетается с раздражительностью. Могут присоединяться яркие психогенные галлюцинации, отражающие психотравмирующие обстоятельства (говорят с умершим, ощущают прикосновения). После выхода из депрессивного состояния некоторое время сохраняются раздражительность, гневливость, склонность к колебаниям настроения.

Дисфорическая депрессия отличается наличием напряженности, злобности, вплоть до совершения асоциальных поступков.

Ипохондрический вариант свойственен преимущественно пожилым лицам, когда горестные переживания сменяются ипохондрическими идеями.

2. Реактивный параноид (Острые преимущественно бредовые расстройства ассоциированные со стрессом – F23.31 по МКБ-10) – после ситуации неопределенности, когда несчастье как бы «нависает» над человеком (пребывание в зоне военных действий, переезд в незнакомое место, возможности обвинения). Идеи вначале могут быть сверхценными, затем переходят в бредовые идеи преследования. Появляется страх, подозрительность, часто после периода бессонницы, явления дереализации, ложного узнавания. Бред особого значения, отношения и преследования носит интерпретативный характер и отражает травмирующую ситуацию. Может встречаться бред внешнего воздействия. Бредовое поведение больного определяется особой трактовкой окружающего. Бредовые идеи, как правило, сочетаются с галлюцинаторными расстройствами (слуховые псевдогаллюцинации, другие элементы синдрома психического автоматизма, истинные вербальные галлюцинации в виде множественных голосов, диалога). Содержание галлюцинаций отражает психотравму: больные слышат плач детей, крики о помощи, голос судьи. Иногда формируется параноидно-ипохондрический синдром. При нивелировании психотической симптоматики сначала исчезают галлюцинации, затем страх сменяется депрессией, астенией. Полная критика долго не восстанавливается. Длительность: нескольких месяцев, до года и более.

Выделяют следующие клинические формы реактивного параноида:

- реактивное параноидальное бредообразование (сверхценное образование) — возникновение бреда (сверхценной идеи), не выходящего за рамки травмирующей ситуации, психологически понятного и сопровождающегося эмоциональной реакцией. Как реактивная параноидальная реакция может возникнуть ипохондрическая реакция;
- реактивные параноиды — возникновение идей преследования, отношения, иногда и физического воздействия на фоне выраженного страха и растерянности, вызванной психотравмой. В некоторых случаях могут возникнуть обильные слуховые и зрительные галлюцинации и псевдогаллюцинации на фоне измененного сознания.

Выделяют отдельные варианты реактивного параноида:

- параноид в условиях изоляции (например, в тюрьме);
- сенситивный бред Кречмера — параноид внешней обстановки (ситуационный);
- бред преследования тугоухих (у лиц со слабым слухом вследствие затрудненного речевого контакта с окружающими) и бред преследования в иноязычной среде (аналогичное состояние из-за незнания языка)4
- железнодорожный параноид, описанный С.Г. Жислиным (1934), когда в качестве психотравмирующей ситуации выступает поездка по железной дороге, быстрая смена обстановки, мелькание людей, посторонние разговоры, которые начинают трактоваться по бредовому типу как преследование какими-то организациями, шпионами и т.д. У больных возникают страх, тревога, возбуждение, что и становится причиной их госпитализации.

3. Истерические психозы чаще возникают в ситуациях, связанных с угрозой свободе («тюремные психозы»). Обычно примитивно-истерические реакции развиваются у лиц с истероидными чертами характера, по диссоциативным механизмам, в рамках истерически сумеречного сужения сознания, когда личность «убегает» от непереносимой ситуации в болезнь, реагирует «фантазированием» или «регрессом», и отражают представление данной личности о сумасшествии («стал как ребенок», «поглупел»). Длительность болезненного периода при истерических психотических состояниях различная: они могут продолжаться от нескольких дней до нескольких лет. Прогноз в основном благоприятный, наступает полное выздоровление, но могут быть постреактивные изменения личности с формированием патохарактерологических признаков с повышенной раздражительностью, возбудимостью или астенией. Истерические психозы подразделяются следующим образом.

Бредоподобные фантазии К. Birnbaum занимают промежуточное положение между бредом и фантазиями. С бредом их сближает содержание, но отличает живость, подвижность, неспаянность с личностью, зависимость от внешних обстоятельств. Убежденность, как при бреде, отсутствует. Синдром бредоподобных фантазий представляет собой возникновение бредоподобных идей на основе чрезмерного фантазирования, как способа психологической защиты. Бредоподобные фантазии не систематизируются, преобладают нестойкие идеи величия, богатства, которые в гиперболизированной форме отражают замещение непосильной ситуации, стремление к реабилитации. Сопровождается последующей амнезией.

Синдром Ганзера (S.J.M. Ganser, 1898) — остро возникающее сумеречное состояние сознания в сочетании с явлениями «миморечи» (неправильные ответы на простые вопросы), истерическими расстройствами чувствительности. Поведение больного демонстративно, сопровождается либо громким смехом, дурашливостью, либо плачем, рыданиями. Ориентировка в месте, времени и окружающих лицах нарушена.

Псевдодеменция (ложное слабоумие) сопровождается нарушением сознания с утратой ориентировки в окружающем, характеризуется заторможенностью. C. Wernike (1906) выделил это понятие как внезапно наступающее глубокое «слабоумие», в дальнейшем бесследно исчезающее и включающее симптомы «миморечи» и «мимодействий» (невозможность выполнять простейшие движения) на фоне истерически суженного сознания. «Миморечь» остается в рамках поставленного вопроса, затрагивает круг правильных представлений. Все ответы псевдодементных больных сходны, связаны по смыслу с правильным ответом или являются ответом на предыдущий вопрос. Отмечается грубое, нарочитое нарушение ориентации в месте, времени, окружающей обстановке и собственной личности. Больные не могут назвать своего имени, ответить, сколько им лет, есть ли у них дети, не знают текущего времени (месяц, число, год), не могут сказать, сколько у них пальцев. На соответствующие вопросы могут давать нелепые ответы (что у него одна рука, восемь пальцев на руках и т.д.), таращат глаза, рот полуоткрыт. Туфли надевают на руки, в рукава пальто просовывают ноги, не узнают предметов и не могут ими пользоваться. Выражена пассивность, малоподвижность, на во-

просы отвечают не сразу. Иногда больные отказываются ходить и стоять, падают, когда их ставят на ноги, нередко впадают в состояние ступора, обычно пассивно подчиняются требованиям персонала. От еды не отказываются, мимика однообразна, на уколы не реагируют. Развитие постепенное. Псевдодеменция может продолжаться довольно длительно (от 1—2 недель до 2 месяцев), прекращается после изменения ситуации в лучшую сторону. Воспоминания о пережитом отрывочны: «все было, как во сне». В зависимости от особенностей клинической картины выделяют два варианта псевдодеменции:

1) ажитированная псевдодеменция проявляется в виде психомоторной расторможенности (суетливость, отвлекаемость). Беспечность и дурашливость поведения противоречат жизненной ситуации. Ответы прямо противоположны правильным. Выражены «мимодействия»;

2) депрессивная псевдодеменция развивается на фоне тревожно-депрессивного фона настроения и заторможенности. Доминируют слабость, повышенная утомляемость даже при беседе. Ответы на вопросы обычно отрицательные: «не помню», «не знаю», в виде персевераций. Характерны неправильные ответы, лежащие в плоскости поставленного вопроса. Нарушаются чтение и письмо (грубые грамматические ошибки, неуверенность почерка). Симптомы «мимодействия» выражены мало. Состояние может перерасти в депрессивный ступор. При обратном развитии психоза восстановление речи происходит постепенно, напоминая органическую афазию: явления «амнестической псевдоафазии». Сначала названия предмета заменяются описанием их назначения, например, при демонстрации ключей больной говорит «открывать».

Пуэрилизм (детскость поведения) может выступать как самостоятельное расстройство, а может быть стадией развития реактивного психоза и следовать за псевдодеменцией как проявление его угасания. Возможно сочетание симптоматики — псевдодеменции-пуэрильный синдром. Внешне больные напоминают пациентов с псевдодеменцией, неуклюжи, плохо ориентируются в месте нахождения, выражение лица плаксивое, недовольное. Синдром пуэрилизма проявляется в виде детской речи (больной шепелявит, коверкает слова), детской моторике, детских эмоциональных реакциях и поведении (играет предметами, сосет пальцы, просится «на ручки»). Пациенты употребляют детские интонации, хнычут. Не могут выполнить элементарных заданий или допускают грубые ошибки. Имеет место неравномерность распада психических функций при сохранности отдельных приобретенных навыков и стереотипов поведения взрослого человека, например, манера курить. Детская оживленность контрастирует с депрессивным фоном настроения и психической напряженностью больных.

Синдром «одичания», регресса психики — на фоне истерически суженного или сумеречного сознания поведение человека воспроизводит поведение дикого животного. На фоне аффекта страха развивается психомоторное возбуждение с распадом психики в виде утраты сложных и доминировании простейших форм реагирования (ориентировочные, оборонительные реакции). Выражение лица бессмысленное, злобное, поведение нелепое. Больные рычат, кусаются, ползают, едят, разрывая пищу руками, лакают из миски, скалят зубы, могут обмазываться экскрементами, мочатся в палате на виду у всех, ходят на четвереньках, подбирают несъедобные предметы с земли, поедают их, мычат что-то непонятное. При восстановлении функций обнаруживается определенное несоответствие, диссоциация распада и восстановления психики, когда наряду с симптомами одичания встречается сложное поведение, например, высказывания, относящиеся к психотравмирующим обстоятельствам. Дольше всего сохраняются симптомы, отражающие актуальную ситуацию, например отказ от пищи как символическое выражение протеста. Является звеном в развитии реактивного психоза или его самостоятельной формой.

4. Реактивный (психогенный) ступор (F44.1—F44.3 по МКБ-10) также является стадией или самостоятельной формой реактивного психоза. Выделяют следующие варианты психогенного ступора:

Истерический ступор — состояние кратковременной заторможенности с отказом от еды, упорным молчанием и суженным сознанием, напоминает кататонию. Главное отличие от кататонического ступора заключается в благоприятном исходе при изменении психотравмирующей ситуации. На фоне аффективно суженного сознания сохраняется «окно в реальность» — способность воспринимать окружающее. Например, при вопросах, касающихся значимых переживаний, появляются дрожание век, крыльев носа, тахикардия. Мимика больных выразительна, отражает напряженность аффекта (злость, отчаяние, скорбь). Отмечается сильное напряжение мышц тела и сопротивление больного на любую попытку изменить его позу. Характерен отказ от пищи. Состояние отличается демонстративным характером поведения, ярко проявляется в присутствии врачей. На выходе из ступорозного состояния возникают истерические симптомы в виде тремора, парезов и параличей. Любое на-

поминание о психотравмирующей ситуации вызывает вегетативные реакции в виде покраснения кожи лица, учащения пульса, дыхания. Наиболее частый вид реактивного ступора. Выход из ступорозного состояния может наступить сразу после благоприятного разрешения ситуации или происходит постепенно с появлением других истерических симптомов (паралич, дрожь в теле, нарушение походки).

В настоящее время преобладают явления психогенного субступора. Больные заторможены, но полного оцепенения не наблюдается. Сохраняется способность двигаться, больные выполняют элементарные действия, опрятны. Наблюдается резкое ограничение речевого общения, реже — мутизм. Лицо имеет скорбное или безразличное выражение. В связи с этим диссоциативный ступор напоминает депрессивный ступор.

Такие расстройства нередко возникают в судебной практике при проведении экспертизы обвиняемым при значительном ухудшении имеющейся неблагоприятной ситуации с угрозой тяжкого наказания.

Депрессивный ступор отличается отсутствием активного сопротивления, оглушенностью, на выходе из состояния превалируют явления постреактивной астении.

Галлюцинаторно-параноидный ступор развивается, как и депрессивный, постепенно, после галлюцинаторно-параноидного синдрома. Наблюдаются элементы психического автоматизма, идеи преследования на фоне страха, растерянности. Больные лежат вытянувшись, неопрятны.

Астенический ступор возникает после астенодепрессивных явлений, отличается отсутствием эмоциональной насыщенности, выразительности облика больного. На выходе выражена астения.

Следует отметить, что в МКБ-10 к диссоциативным расстройствам психотического уровня также относят диссоциативную амнезию и фугу.

Диссоциативная (истерическая) амнезия — потеря памяти на травматические события, не обусловленная органическими факторами. Амнезия обычно носит селективный и парциальный характер с варьированием в течение нескольких дней при невозможности вспомнить в состоянии бодрствования.

Диссоциативная (истерическая) фуга проявляется диссоциативной амнезией в сочетании с внешне упорядоченным, целенаправленным поведением — путешествия, акты несложного социального взаимодействия (покупка билетов, еды).

Затяжные реактивные психозы длятся 6 месяцев и больше. Для них характерна смена и трансформация различных синдромов. В связи с этим их классифицируют по типу течения:

- *однотипный непрогредиентный* (истерическая депрессия, псевдодеменция, бредоподобные фантазии), наиболее прогностически благоприятный тип;
- *трансформирующийся* тип течения со сменой и видоизменением синдромов, тенденцией к прогредиентности, которая выражается в нарастании депрессии, психомоторной заторможенности, интерпретативного бреда, его систематизации и расширении фабулы бреда за пределы психотравмирующей ситуации, появление бредовых идей самообвинения, отношения. В дальнейшем наблюдается паранойяльное развитие личности;
- *вялопрогредиентный* тип течения характерен для затяжных психозов, возникающих на органически неполноценной почве. В клинической картине доминируют явления вялого ступора с прогрессирующим физическим истощением, обменными нарушениями.

Сохраняют актуальность в судебной психиатрии синдром бредоподобного фантазирования и псевдодементно-пуэрильные расстройства.

Индуцированный психоз (индуцированный от лат. inducere вводить) — изначально непроизвольное и навязанное воспроизведение индивидом тех сверхценных идей, которые владеют другим человеком, с котором данный индивид тесно общается. Синонимы: индуцированное параноидное расстройство; симбиотический психоз. Согласно МКБ-10, это бредовой психоз, обычно хронический и часто неяркий, развивающийся как результат тесных или зависимых взаимоотношений с другим лицом, которое уже страдает аналогичным психозом. Индуцированный бред, возникающий в результате эмоционально-психологического влияния человека, страдающего бредовым психозом, относят к реактивным параноидам. Психическое заболевание доминирующего субъекта чаще всего является параноидным. Причиной выступает суггестия и стремление к имитации. В 40% случаев встречается у родителей и детей, среди братьев и сестер, в старых супружеских парах, особенно при социальной изоляции. Иногда индуцированный бред развивается у нескольких человек. Также возможны массовые индукции в социальных группах. Больной человек как бы навязывает свои бредовые идеи другому, находящемуся с ним в эмоционально тесном контакте (например, психически больная мать — дочери). Индуцированные индивиды без

критики перенимают чаще всего идеи преследования, контролирования извне, убеждения в высшем происхождении. Для возникновения подобного состояния необходимы определенные условия. Во-первых, наличие тесного общения или совместного проживания двух людей при относительной изоляции от окружающих (иногда они сами себя изолируют, не общаясь с другими людьми). Во-вторых, индуцированные бредовые идеи появляются обычно на определенной почве (повышенная внушаемость, застреваемость, ригидность, тревожность, склонность к сверхценным образованиям, низкий культурный уровень). Бредовые идеи, по крайней мере частично, являются общими для обоих. Бредовое содержание этих идей развивается параллельно. Тематика индуцированных бредовых идей связана с обыденными событиями и выражается в идеях преследования, отравления, ревности, сутяжничества. Индуцируемый больной, как и индуктор, может быть возбужденным и совершать социально опасные действия. Иногда индуцированные лица объединяются в группы, осуществляя соответствующие совместные мероприятия (контроль за питанием при боязни отравления, укрепление жилища при бреде преследования, религиозные бдения и пр.). Индуцированный психоз обычно проходит при перемене обстановки и изоляции больного от индуктора.

Дифференциальная диагностика реактивных параноидов с шизофренией направлена на выявление отсутствия прогредиентности и признаков нарушения мышления, аутизма, выхода из психоза с сохранением основных свойств личности. Эндогенные аффективные психозы отличает аутохтонный характер. Отличие от эндогенной депрессии обнаруживается в том, что интенсивность психогенных депрессивных проявлений связана с конкретно складывающейся ситуацией, фабула патологических переживаний отражает содержание психогении. Витальные проявления при реактивной депрессии обнаруживаются не так ярко и четко, как в случаях эндогенных депрессий.

Лечение. При всех реактивных психозах необходимо, если это возможно, устранить причину заболевания — психогенную ситуацию. Аффективно-шоковые реакции, если они не переходят в другое состояние, обычно не требуют помощи. При других психозах требуется госпитализация. Лечебная тактика определяется остротой состояния, характером психотравмирующей ситуации, ее предполагаемым исходом, а также особенностями психопатологической симптоматики. Благоприятное разрешение ситуации, например, снятие обвинения, эвакуация из района бедствия, возвращение на родину из условий языковой изоляции, способствует выздоровлению. И наоборот, безвыходная ситуация создает условия для затяжного течения психоза. Наличие в клинике реактивного психоза депрессивных, бредовых включений обусловливает применение антидепрессантов в сочетании с антипсихотиками и транквилизаторами, выбор которых определяется особенностями клинической картины. Психотерапию проводят при выходе из острого психоза.

В большинстве случаев **прогноз** благоприятный, даже в условиях неразрешимых или затяжных психотравмирующих ситуаций можно достичь адаптации к новым условиям жизни.

Экспертиза. В случае совершения общественно опасного деяния в состоянии реактивного психоза больной признается невменяемым. Если реактивный психоз развился во время следствия или судебного процесса возможно приостановление следственных и судебных действий до выздоровления с последующим их возобновлением.

3.4.2. Невротические расстройства

Невротические расстройства нарушают лишь определенные сферы психической деятельности, не сопровождаются психотическими явлениями и грубыми нарушениями поведения, но могут существенно влиять на качество жизни больных. Традиционно в рамках невротических расстройств рассматривают:

- ситуационные (невротические) реакции;
- неврозы;
- невротическое развитие личности — невроз развития.

Ситуационные (невротические) реакции превышают нормальные реакции на острый стресс по силе, кратковременны (длятся около двух недель), могут повторяться. В их клинической картине доминируют аффективные расстройства в сочетании с вегетативными нарушениями (тахикардия, колебания артериального давления, гипергидроз, диарея).

Невроз — психогенное, как правило, конфликтогенное, функциональное (потенциально обратимое) психическое расстройство, обусловленное действием хронических психотравмирующих факторов при сохранении сознания болезни и адекватном отражении реального мира.

В отечественной психиатрии существует представление о неврозе как болезни личности, возникающей вследствие нарушений си-

стемы отношений человека со средой, при которых снижается степень полноценности социального функционирования. Неврозы характеризуются парциальностью и эгодистонностью многообразных клинических проявлений, не изменяющих самосознания личности и осознания болезни. При общем благоприятном течении неврозов в целом длительность заболевания может быть различной. В некоторых случаях полное выздоровление не наступает, патологические типы поведения больных, которые как бы «сживаются» с болезнью, становятся привычными в течение длительного времени. Подобное состояние называют ***невротическим развитием личности***.

Единой классификации неврозов не существует. Известна систематика, отражающая характер психогении (невроз ожидания, страха, ятрогенный невроз, экзаменационный невроз, невроз лишения, неудачи и др.). Однако такое разделение невротических реакций не учитывает ни тяжести состояния, ни особенностей клинической картины и имеет неограниченное число рубрик. В некоторых исследованиях систематика неврозов основывается на концепции патогенетической зависимости клинической картины от возраста заболевания: неврозы детского возраста, школьный невроз, пресенильная ипохондрия, инволюционная истерия, инволюционный и климактерический неврозы. Например, для неврозов детского возраста характерно преобладание страхов, соматовегетативных (энурез, привычная рвота) и двигательных расстройств (логоневроз, тики, истерические параличи). Чем младше ребенок, тем однообразнее невротическая картина (Г.Е. Сухарева, 1955). Для невротических состояний инволюционного возраста (В.А. Гиляровский, 1973) характерно преобладание тревожно-депрессивной, истеро-ипохондрической и астенической симптоматики. Однако «возрастная» систематика неврозов отражает лишь возрастную модификацию общих для всех периодов жизни невротических проявлений.

Синдромальная классификация неврозов нашла отражение в МКБ-10. Неврозы рассматривают главным образом в разделе, который объединяет различные варианты расстройств невротического уровня — как психогенные, так и экзогенно-органические. В МКБ-10 термин «невроз» заменен на «расстройство», но сохранены понятия неврастении и невротических расстройств. Раздел «Невротические, связанные со стрессом и соматоформные расстройства» (F40—F48) включает в себя: Тревожно-фобические расстройства (F40); Другие тревожные расстройства (F41); Обсессивно-компульсивные расстройства (F42); Реакция на тяжелый стресс и нарушения

адаптации (F43); Диссоциативные (конверсионные) расстройства (F44); Неврастения (F 48.0). Соматоформные расстройства (F45) — повторяющееся возникновение физических симптомов наряду с постоянными требованиями медицинских обследований, вопреки подтверждающимся отрицательным результатам и заверениям врачей об отсутствии физической основы для симптоматики. Вариантом соматоформных расстройств является Соматоформная вегетативная дисфункция (F45.3) — группа расстройств, проявляющихся симптомами поражения внутренних органов или систем органов, однако не имеющих объективно регистрируемой основы. Характерно сочетание специфических жалоб (на расстройство определенной системы органов, например, желудочно-кишечного тракта, органов дыхания); жалобы неспецифического характера (общей вегетативной лабильности) и эмоциональных нарушений. Соматовегетативные нарушения могут выходить на передний план в клинической картине, приобретая характер устойчивого функционального нарушения. По отношению к таким состояниям применялись понятия системных или органных неврозов (кардионевроз, например).

В отечественной психиатрии традиционно выделяют три основных типа невроза: неврастения, истерический невроз, невроз навязчивостей, иногда — «депрессивный невроз».

Этиология и патогенез. Основной причиной невроза (независимо от клинического варианта) является психическая травма, обусловливающая стрессовое воздействие. Чаще всего это невосполнимая потеря (смерть близкого человека), утрата имущества, угроза здоровью и благополучию (известие о тяжелом заболевании, судебное следствие), унижение, лишение работы, предание гласности порочащих сведений, создание невыносимых условий для жизни и работы. Наличие акцентуаций личности либо психопатической структуры играет роль предиспозиции к развитию невроза. П.Б. Ганнушкин считал, что «нет невроза без психопатии», В.А. Гиляровский доказывал, что любой человек, поставленный в сложные условия, при воздействии стресса может обнаружить клинические проявления невроза. Главным побудительным моментом любого невротического состояния является так называемый внутриличностный конфликт с наличием разнонаправленных тенденций при резко подчеркнутой эмоциональности переживаний. В.Н. Мясищев рассматривает невроз как «психогенное» заболевание, в основе которого лежит неудачно, нерационально и непродуктивно разрешаемое личностью противоречие между самой личностью и значимыми для нее сторонами действительности, вызывающее болезненно тягостные для нее

переживания: неудачи в жизненной борьбе, неудовлетворение важнейших потребностей, недостигнутая цель, невосполнимая потеря, неумение найти рациональный выход, что влечет за собой дезадаптацию личности, приводит к формированию невроза.

Неврастения (F48.0) — раздражительная слабость, астенический невроз, невроз истощения.

Этиология и патогенез. Чаще развивается у лиц с астенической конституцией, слабым или сильным неуравновешенным типом высшей нервной деятельности, «мыслительного типа», зависимых. Нередко неврастения развивается у лиц, отличающихся быстрой утомляемостью, пониженным психическим и физическим тонусом, непереносимостью интенсивных нагрузок, т.е. при астенической конституции.

Появлению симптомов неврастении могут способствовать недоедание, авитаминоз, снижение сопротивляемости организма в связи с перенесенными соматическими заболеваниями, инфекциями и интоксикациями.

Ведущая роль в патогенезе принадлежит психотравмирующим влияниям, психическому переутомлению, когда усталость выступает как символическое выражение невозможности удовлетворения актуальной потребности. Соматогенная астенизация может способствовать появлению симптомов неврастении.

Основой **клинической картины** неврастении является астенический синдром, который включает в себя:

- собственно астению в виде повышенной утомляемости после небольшой умственной или физической нагрузки;
- вегетативные нарушения;
- расстройства сна.

Для неврастении не характерны выраженные фобии, истерические стигмы.

Принято условно выделять 2 варианта неврастении в зависимости от особенностей клинической картины:

1) невроз истощения, ведущими симптомами которого являются психогенная интеллектуальная истощаемость, непродуктивность мышления, трудности сосредоточения;

2) реактивная неврастения, обусловленная психотравмой с предшествующими астенизирующими факторами (недосыпание, соматическая болезнь, физическое утомление). В клинической картине доминируют физическая слабость, истощаемость после минимальной физической нагрузки, мышечные боли, невозможность расслабиться.

Выделяют варианты астенического синдрома, которые могут выступать как **стадии** в развитии неврастении:

гиперстенический, характеризующийся доминированием раздражительности, гиперестезией к обычным раздражителям (свету, звукам), симпатикотонией (сухость во рту);

гипостенический с вялостью, слабостью, разбитостью, снижением трудоспособности.

Иногда говорят о *смешанной форме* астенического синдрома — собственно синдром «раздражительной слабости».

В процессе формирования невроза сначала появляются повышенная возбудимость, эмоциональная и вегетативная лабильность. При волнении или физической нагрузке у больных возникают тахикардия, потливость, похолодание конечностей, нарушается аппетит. Вегетативные реакции, чрезмерные по силе, нестойки. В дальнейшем присоединяются истощаемость, утомляемость. Нарушается активное внимание: снижается способность к концентрации внимания, нарастает отвлекаемость. Ухудшается усвоение нового материала, уменьшается продуктивность. Для больных неврастенией характерно немотивированное чувство тревоги (особенно тягостно ожидание), гипотимия, напряженность с невозможностью расслабиться, нарушения сна — диссомния (особенно засыпания — инсомния; пробуждения — трудно подняться утром). Днем больной испытывает сонливость, а ночью спит тревожно, с обильными сновидениями, отражающими заботы, с пробуждениями — «кивающий сон». Типичны колебания состояния в течение дня в виде ухудшения самочувствия утром и вечером и относительно более хорошим самочувствием днем. Отдых не снимает имеющиеся симптомы. Критическое отношение к болезни имеется.

Явления гиперпатии обусловливают картину «раздражительной слабости». Гиперестезия в одних анализаторах может сочетаться с гипестезией в других. Гиперпатия иногда выражена так резко, что больные страдают от действия обыденных раздражителей: чувствительность глаз достигает такой степени выраженности, что пациенты не выносят воздействия даже обычного, рассеянного света. То же относится к явлениям гиперакузии, гиперосмии. Остро может развиваться головная боль, сжимающая, сдавливающая «обручем». Боль усиливается при волнении, при умственной нагрузке (сигнал утомления, по Е. К. Краснушкину).

Сенсомоторные расстройства (головокружение, неприятные ощущения в различных областях тела, преимущественно в кардиальной области -»чувствуют работу сердца», в животе «что-то перекатыва-

ется», «сжимается») могут послужить основой для ипохондрической настроенности.

При попытке выполнять прежние нагрузки усиливаются явления вегетативной дисфункции, сенсомоторных и аффективных расстройств. Могут обнаруживаться затруднения в интеллектуальной деятельности. При длительном течении болезни часто происходит расширение симптоматики.

Диагноз и дифференциальный диагноз. Согласно МКБ-10, диагноз неврастении может ставиться при длительности расстройств не менее 3 месяцев. Дифференциальная диагностика проводится с неврозоподобными состояниями на начальных этапах шизофрении, органических заболеваниях нервной системы (травмы головы, церебральный атеросклероз), с соматогенной астенией. Основой для дифференциации может служить отсутствие расстройств мышления, грубых нарушений памяти, интеллекта, слабодушия, наличие длительной травмирующей ситуации. Астения в рамках шизофренического процесса отличается прогредиентностью и апато-абулической окрашенностью. Особенностью психогенной астении являются сохранность психических процессов, дистанция между жалобами и реальными проявлениями, наличие врабатываемости, избирательная стеничность, отсутствие органических знаков. Особенностями астении при органических заболеваниях являются: стойкость, монотонность клиники, зависимость от соматических, а не от психогенных факторов. В клинической картине органической астении больше корреляция между субъективным и объективным, имеются патологические органические знаки.

Течение неврастении может стать неблагоприятным, затягиваться вследствие присоединения другой невротической симптоматики (отдельные навязчивые сомнения, опасения и др.).

Истерия (Диссоциативные (конверсионные) расстройства F44) — полиморфное функциональное расстройство.

Термин «истерия» употреблялся еще в Древней Греции, и уже тогда природу этих нарушений связывали с сексуальными расстройствами. Возникновение истерии у женщин связывалось врачами античности с заболеваниями матки. Развитие учения об истерии связано с именами S. Freud, J. M. Charcot, P. Janet, E. Kretschmer. Сегодня понятие «истерия» исключено из международных классификаций психических расстройств и заменено на диссоциацию, конверсию.

Конверсия представляет собой механизм трансформации эмоциональных нарушений в двигательные, сенсорные и вегетативные

эквиваленты, которые обычно отечественными психиатрами рассматриваются в рамках истерического невроза. В зарубежной психиатрической литературе конверсия нередко противопоставляется диссоциации. Диссоциация — разъединение, разобщение связей, психических функций, отщепление психических комплексов, приобретающих временную автономию и управляющих психической деятельностью, — также важный патогенетический механизм истерических синдромов. Это бессознательный процесс нарушения целостности личности вследствие психотравмы.

Этиология и патогенез. Чаще возникает у лиц преимущественно женского пола, «художественного типа», с повышенной внушаемостью, поверхностностью, склонных к экстрапунитивному реагированию (перенос вины на окружающих), эгоцентричных, инфантильных, возбудимых, с неустойчивостью вегетативной нервной системы.

Клиническая картина проявляется многообразными психическими, соматическими и неврологическими расстройствами. В связи с изменчивостью состояния больных при истерии ее симптомы могут напоминать проявления самых различных, в том числе соматических болезней (синдром Брике, 1880). К. Бонгеффер (1911) отмечал «чувство желания болезни», полагая, что всегда ощущается искусственное, показное изображение страдания. К истерическим проявлениям предрасполагают такие стигмы, как явления психической и эмоциональной незрелости (инфантилизм), лабильности, что чаще встречается среди женщин.

Клиническая картина включает в себя собственно психические, двигательные, сенсорные и вегетативные нарушения, которые усиливаются при внимании к ним со стороны окружающих. Характерны демонстративность, патетичность, экспрессивность поведения, необычный характер жалоб. Преобладают гипотимия, страхи (преимущественно ипохондрические фобии), тревога. Настроение отличается эмоциональной лабильностью, склонностью к бурным аффективным реакциям. Конверсионные симптомы подразделяются следующим образом:

- нарушение двигательных актов;
- расстройства чувствительности;
- нарушение поведения и оценки реальности.

Двигательные расстройства проявляются в виде тремора в конечностях, во всем теле, блефароспазма, хореиформных движений, подергиваний, развивающихся после психотравмирующих воздействий и исчезающих при переключении внимания, под воздействием внушения. Истерические расстройства двигательной сферы (гиперкинезы,

выпадение движений — акинезии, парезы, параличи) обычно не соответствуют анатомической иннервации, их топография не соответствует зоне локализации болезненного очага в центральной нервной системе (паралич всех конечностей, обеих рук или ног). Не возникают патологические рефлексы. Истерические контрактуры отмечаются в мышцах конечностей, иногда шеи, туловища. Явления астазии-абазии проявляются в невозможности двигаться при полной сохранности опорно-двигательного аппарата (лежа в постели больные совершают произвольные движения конечностями, изменяют положение тела, при попытке их поставить падают, не опираются на ноги). При длительном ограничении движения возможно развитие вторичной мышечной атрофии. Истерический паралич голосовых связок приводит к афонии — утрате звучности голоса, при этом кашель и икота остаются звучными. Истерический мутизм выражается в невозможности разговора при сохранении произвольных движений языком и сохранности письменной речи, активном стремлении к общению. Судорожные нарушения речи истерического происхождения проявляются в заикании, которое сохраняется при переходе к шепотной речи в отличие от заикания другой этиологии. Отмечается многократное повторение первых звуков или слогов, отсутствуют судорожные сокращения лицевой мускулатуры, не включаются в речь легко произносимые заменяющие слова. Генерализованные судорожные движения, сопровождающиеся вегетативной симптоматикой, составляют картину истерического припадка. Ему нередко предшествуют обмороки, вегетативные кризы, а после припадка могут развиваться гиперкинез, псевдопараличи, амавроз. Генерализованный судорожный припадок (классический истерический припадок) в настоящее время встречается редко. Выразительные движения и «страстные позы», описанные Ж. Шарко, также не наблюдаются. Современный истерический припадок чаще протекает по типу гипертонического криза, сердечного приступа, вегетососудистого пароксизма с явлениями тотального тремора («трясучка») или отдельных подергиваний. Выделяют истерическую фугу (сходно с диссоциативной фугой), которая характеризуется бесцельным, но внешне целенаправленным действием, например, внезапным уходом из дома или с работы в сочетании с потерей памяти. При истерических амбулаторных автоматизмах больные совершают ряд достаточно сложных, но привычных поступков. Сознание сужено. Состояние сопровождается последующей амнезией, однако больные могут вспомнить забытое в гипнотическом состоянии.

Сенсорные нарушения представляют собой повышение, понижение или утрату кожной чувствительности (гиперстезия, гипо-, анестезия) и также не соответствуют зонам иннервации (чаще охватывают конечности по ампутационному типу — в виде перчаток, носков или чулок; половины лица, пояса, даже половины туловища). В настоящее время чаще наблюдаются явления парестезий в виде покалывания, ползания мурашек, онемения конечностей. Характерны неприятные ощущения (истерические алгии) в различных частях тела, что может быть причиной многократных медицинских вмешательств. Типичны головные боли по типу обруча, стягивающего лоб и виски, вбитого гвоздя (clavus hystericus), боли в спине, сердце, суставах, конечностях, в области живота. Когда подобные симптомы преобладают, больных часто направляют к хирургам, им проводят лапаротомии, хирургические операции («синдром Мюнхгаузена»). Например, при истерии описан живот в виде «шахматной доски» вследствие многократных диагностических лапаротомий. При истерии встречается выпадение функций различных органов чувств: истерическая слепота (амавроз), концентрическое сужение поля зрения (видят окружающее как в трубу), глухота. Нередко сочетание истерических глухоты и немоты (сурдомутизм). Выражение лица при истерической глухоте остается живым, заинтересованным, глухота может быть избирательной. Характерно демонстративное компенсаторное поведение, отличающееся образностью, живописностью (например, при истерической слепоте больные ходят, широко расставив руки, натыкаясь на предметы, ощупывая их). Типичные параличи, явления астазии-абазии в настоящее время встречаются редко. Вместо мутизма чаще наблюдается дрожание речи, заикание.

Двигательные и сенсорные расстройства обычно сочетаются в клинической картине истерии, например, монопарез может сочетаться с ампутационной анестезией. В целом, характерны разнообразные патологические телесные сенсации, имитирующие топографически ограниченные нарушения чувствительности (кожные анестезии и (или) гиперестезии, частичная или полная потеря зрения, слуха или обоняния), сопряженные с нарушениями моторики или координации (парезы, параличи, явления астазии-абазии), психалгиями и телесными фантазиями, демонстративная выразительность и наглядность проявлений с оттенком утрированности, нарочитости.

Истерические двигательные и сенсорные расстройства в МКБ-10 могут быть диагностированы в разделе Диссоциативные расстройства движений и ощущений F44.4—F44.7 как расстройства, не имеющие в своей основе объективно регистрируемых поражений нервной системы.

Вегетативные проявления истерии обнаруживаются в виде симпатикотонических, ваготонических, дистонических кризов, упорной тошноты, рвоты, обморочных состояний, различных спазмов. Отмечается ощущение истерического кома в горле (globus hystericus), непроходимости пищевода (для жидкой пищи тоже), недостатка воздуха (ощущение затруднения вдоха) вследствие спазма гладкой мускулатуры. Наблюдается истерическая рвота, метеоризм (может быть с явлениями ложной беременности), тахикардия, спазм мочевого пузыря.

Соматические расстройства при истерии соответствуют представлению больного, не имеют истинного клинического проявления, могут «симулировать» любую болезнь (Ж. Шарко назвал истерию «великой симулянткой»), не поддаются рутинной терапии. «Выбор» симптома «тематически» связан с психотравмирующей ситуацией. Симптомы развиваются по механизму «условной желательности», условной выгодности, которая может быть реальная или воображаемая, недостаточно осознаваемая или неосознаваемая (рентный характер симптомов). Может выявляться «вторичная выгода» от заболевания: разрешение актуальных для пациента трудностей и конфликтов. Психогенный характер расстройств не осознается.

В клинической картине современной истерии преобладает депрессия с соматовегетативными нарушениями.

Дифференциальная диагностика проводится с расстройствами, встречающимися при органическом поражении головного мозга. Так, истерические гиперкинезы более стереотипны и организованы по сравнению с хореей. В отличие от эпилептического припадка больные с истерическим генерализованным судорожным припадком не прикусывают язык, падают так, что не получают повреждений, они способны воспринимать и оценивать все, что происходит вокруг.

Истерическую фугу надо дифференцировать с амбулаторным автоматизмом при эпилепсии, сумеречным помрачением сознания, дромоманией.

Малопрогредиентная шизофрения отличается от истерического невроза со сходной симптоматикой наличием выраженной гротескности, грубости истерических стигм, стереотипизацией истерических проявлений.

Невроз навязчивостей включает в себя ряд невротических состояний, при которых возникают навязчивые страхи, мысли, действия, воспринимаемые больными как чуждые и неприятные, болезненные,

в то же время больные самостоятельно не могут освободиться от своих навязчивостей.

В МКБ-10 понятию «Невроз навязчивых состояний» примерно соответствуют разделы F40 Тревожно-фобическое расстройство, F42 Обсессивно-компульсивное расстройство, которые включают следующие подразделы: F40.0 Агорафобия; F40.1 Социальные фобии; F40.2 Специфические (изолированные) фобии, а также раздел F41 Другие тревожные расстройства, включающий паническое расстройство и генерализованное тревожное расстройство.

Навязчивости — это насильственное неодолимое возникновение мыслей, представлений, сомнений, страхов, стремлений, действий, движений при сознании их болезненности и критическом к ним отношении.

Этиология и патогенез. Важную роль играет конституционально-личностная предрасположенность. Развивается у лиц, неуверенных в себе, нерешительных, склонных к самоанализу (рефлексии), сомнениям (тревожно-мнительные, ананкастные личности); «мыслительного типа».

Клиническая картина складывается из синдрома навязчивостей, тревоги и астенических явлений. Навязчивости подразделяются на:

- идеаторные:
  - *обсессии* — навязчивые мысли, идеи, представления, которые носят принудительный, тягостный характер. Непроизвольно возникают и воспринимаются как «инородные тела в психической жизни», но как собственные, не связанные с влиянием из вне. Воспринимаются больным как бессмысленные, нелепые и больной пытается им противостоять,
  - *фобии* — навязчивые страхи (например, страх заболеть тяжелой болезнью — нозофобии: кардиофобия, канцерофобия, сифилофобия, спидофобия; страх внезапной смерти — танатофобия; боязнь открытых пространств — агорафобия; замкнутых пространств — клаустрофобия; страх страха — фобофобия);
- компульсивные моторные (двигательные) — нецеленаправленные действия, движения, совершаемые помимо желания больного, несмотря на усилия их сдержать.

Эти расстройства часто сочетаются, их бывает трудно разграничить, например, страх высоты может сочетаться с навязчивым представлением окровавленного тела. К навязчивым страхам, как правило, присоединяются **ритуалы** — действия, сформировавшиеся как средство облегчения навязчивостей, для снятия тревоги. Они не но-

сят символического характера, конкретны. Например, больной должен шесть раз подпрыгнуть и только после этого он может выйти из дома, так как этот ритуал позволяет считать, что ничего плохого с ним не случится.

Чаще всего встречаются мысли о заражении (43%), а компульсивное побуждение — выражается в мытье рук (85%).

Облигатные признаки навязчивостей включают в себя:

- непроизвольность возникновения («незаконные мысли» И.П. Павлова, «непрошенные мысли» В.П. Осипова);
- непреодолимый, «неотвязный» характер. Невозможность подавления навязчивости волевым усилием («паразитарные» мысли И.А. Сикорского);
- чуждость содержанию сознания вследствие эмоционального неприятия или бессмысленности — эгодистонность навязчивостей;
- наличие критического отношения психическим расстройствам.

Факультативные признаки навязчивостей — это:

- борьба с навязчивостями — стремление к преодолению навязчивости;
- постоянство фабулы болезненных переживаний;
- рецидивирование — актуализация в специфичных ситуациях.

Чаще всего ведущей симптоматикой невроза навязчивостей являются страхи (фобии). Преобладают страхи заболеть тяжелыми соматическими или инфекционными заболеваниями (кардиофобия, канцерофобия, сифилофобия, спидофобия и др.). Больные постоянно обращаются к различным врачам, чтобы убедиться в отсутствии заболеваний сердца (при кардиофобии), онкологического заболевания (канцерофобия). Пристальное внимание к работе своих внутренних органов способствует формированию ипохондрического расстройства. Часто встречаются страхи пространства и положения (фобии положения по P. Janet): агорафобии, клаустрофобии, страх транспорта. Страх невыполнения каких-либо функций, связанный с тревожным ожиданием неудачи (невроз ожидания по E. Kraepelin), может касаться физиологических функций (например, мочеиспускание, половой акт), профессиональной деятельности (фобии функций и действий по P. Janet). Особое место занимает страх сойти с ума (маниофобия), который нередко выступает как начальный симптом шизофрении.

Изолированные (специфические) фобии четко ограничены конкретными объектами и ситуациями, например, страх животных, высоты, грозы, темноты. Механизм приведения в действие — ситуация/ объект. Характерно избегание психотравмирующих ситуаций.

Социофобия (Tailor E., 1966) — страх перед общественной ситуацией. Типична обеспокоенность тем, как могут выглядеть в глазах других; избегание ситуаций, когда пациенты оказываются в центре внимания; страх публичных выступлений; страх покраснеть (эрейтофобии), быть неловким при людях; страх императивных позывов к мочеиспусканию; страх выказать тревогу. Начало расстройства в пубертатном, юношеском возрасте, обычно оно психогенно спровоцировано. Социофобия течет транзиторно или хронически. Формируется поведение избегания. Характерен значительный ущерб для социальной жизни, нарушение адаптации. 70% больных имеет коморбидные тревожно-фобические расстройства, зависимости от ПАВ, расстройства пищевого поведения. Имеется риск суицида.

В становлении фобий выделяют три стадии:

1) страх возникает в психотравмирующей ситуации;

2) при ожидании ситуации;

3) при представлении ситуации; условно-патогенным раздражителем может являться слово, каким-то образом связанное с фобией (например, при кардиофобии такими словами могут быть «сердце», «сосуды», «инфаркт»; при канцерофобии — «опухоль», «рак»).

Характерно расширение числа ситуаций, вызывающих фобию.

Отечественные психиатры различают *навязчивости по содержанию*:

- отвлеченного, аффективно-нейтрального содержания (навязчивое вспоминание имен, терминов, навязчивый счет, навязчивое мудрствование — умственная жвачка);
- чувственно-образные навязчивости с аффективно насыщенным содержанием тягостного характера (навязчивые сомнения, воспоминания, хульные мысли, влечения, опасения, страхи — фобии, действия). Особенно тяжело переживаются навязчивые мысли о необходимости совершения каких-нибудь постыдных действий — **контрастные**, «хульные» мысли, например: навязчивые переживания, связанные с возможностью нанесения вреда себе или окружающим (навязчивости ауто- и гетероагрессивного содержания); навязчивые переживания сексуального содержания (запретные или извращенные действия, в том числе гомосексуального характера, с вовлечением кровных родственников, детей).

Для невроза навязчивостей типично сохранение достаточной критики к болезни, однако, на высоте развития невроза критика больного к своему состоянию может ухудшаться.

Диагноз и дифференциальный диагноз. Диагностические критерии фобий в МКБ-10 указывают, что тревогу и страх вызывают си-

туации и объекты, не являющиеся опасными в данный момент внешние по отношению к субъекту. Тревожно-фобические расстройства характеризуются наличием четкой фабулы страха, которая прослеживается в определенной ситуации, не являющейся реально опасной, которая начинает избегаться или с трудом переносится. Переживания носят яркий, образный, чувственный характер.

Диагностические критерии обсессий и компульсий в МКБ–10 включают следующие признаки:

- навязчивости должны расцениваться больным как его собственные мысли или импульсы;
- «безуспешное сопротивление» по отношению хотя бы одной мысли или побуждению к деятельности;
- мысль о выполнении действия не должны доставлять удовольствия;
- эмоциональное неприятие, рецидивирование навязчивостей («неприятно повторяющиеся мысли, образы или импульсы»).

В значительной степени дифференциальный диагноз основывается на системе психологически понятных связей, по К. Ясперсу. При длительном течении невроза или невротического развития в ряде случаев требуется проводить дифференциацию невроза навязчивых состояний с синдромом навязчивостей при шизофрении, отличающимся особой нелепостью, вычурностью, тяжестью, стереотипией и отсутствием психогении. Имеется склонность к логической переработке навязчивостей, нарастанию ритуальных образований, компонент борьбы с навязчивостями быстро исчезает. Преобладают «абстрактные навязчивости» (контрастные мысли, умственная жвачка, навязчивые воспоминания, действия и др.). На передний план выступает потускнение эмоциональных реакций, снижение активности и психической продуктивности больных, нарастает аутизм. При неврозе преодоление психогенной ситуации, своевременная терапия приводят к стабилизации состояния и постепенному исчезновению невротической симптоматики без признаков изменения структуры личности.

Если преобладают навязчивые влечения, например совершить убийство с сопутствующим страхом это сделать (гомицидные влечения), это надо дифференцировать с эпилепсией (психические эквиваленты).

Течение — поэтапно: фобии, компульсивные расстройства, обсессии. Невроз навязчивостей более склонен к затяжному течению, чем другие виды неврозов. Мономорфность клиники (или невроз ожидания, или фобии пространства и положения, или нозофобии) прогностически благоприятный признак, свидетельствующий о возможно-

сти длительной стабилизации состояния с редукцией невротической симптоматики, социальной адаптацией. Фобии заражения, загрязнения, острых предметов, контрастные представления резистентны к терапии и имеют склонность к рецидивированию, усложнению клинической картины, систематизации.

Благоприятный **прогноз** имеют монотематические обсессии, ограниченный круг навязчивостей с сохранением критического отношения и компонента борьбы с навязчивостями. Множественные обсессии и ритуалы с утратой критики и тенденцией к трансформации в идео-обсессивные расстройства имеют неблагоприятный прогноз.

Нарушения пищевого поведения включают в себя нервную анорексию и булимию.

В МКБ-10 диагностическая рубрика F 50—59 Поведенческие синдромы, связанные с физиологическими нарушениями и физическими факторами включает в себя F50 Расстройства приема пищи, в том числе нервная анорексия и нервная булимия.

Нервная анорексия — состояние, характеризующееся патологической боязнью ожирения и связанным с этим жестким ограничением питания, в основе которого лежит болезненная (навязчивая, сверхценная или бредовая) убежденность в своей полноте. Часто относят к психосоматическим расстройствам, так как психопатологические нарушения первичны по отношению к соматическим и эндокринным расстройствам.

Основные диагностические признаки нервной анорексии, согласно МКБ-10, предполагают:

- обязательное наличие снижения массы тела на 15% ниже нормального и ожидаемого для данного возраста и роста (это соответствует критериям DSM-IV о массе тела, достигающей 85% нормы);
- снижение веса вызвано самими больными на основе навязчивого страха располнеть (по DSM-IV даже при наличии истощения);
- сопровождается эндокринными расстройствами, затрагивающими ось гипоталамо-гипофиз-половые железы и проявляющимися в виде аменореи у женщин или потерей полового влечения и потенции у мужчин.

Эпидемиология. Чаще наблюдается у лиц женского пола (95% случаев). Распределение по полу 1:10—20. Пик заболеваемости приходится на 17—18 лет.

Этиология и патогенез. Отмечена высокая конкордантность среди однояйцевых близнецов — свыше 50%. Наследственность отягощена расстройствами аффективного спектра. Большую роль играет предиспозиция личности (преморбидные акцентуации). Из черт характера, которые чаще встречаются у больных, отмечают гиперактивность, ригидность. Часто стрессогенное расстройство. Социально-средовые, семейные факторы могут играть определенную провоцирующую роль, в частности, формирование в обществе «культа худобы». С позиции психодинамической теории в основе нервной анорексии лежит неосознаваемый внутриличностный конфликт: имеет место психологический конфликт с матерью (невозможность отделить свою личность от материнской); психосексуальный конфликт: страх взросления — страх беременности; сдерживание сексуальных или агрессивных побуждений. Определенную роль играет дисгармония пубертатного развития. Патогенез определяется многомерностью взаимовлияния психических и соматических факторов.

Клиническая картина. Развивается чаще у девушек в период пубертатного криза (13—18 лет) и выражается в сознательном отказе от приема пищи с целью снижения веса. Начало болезни в пубертатном возрасте приводит к задержке полового развития (развиваются первичная аменорея у девочек или ювенильные половые органы у мальчиков). При выздоровлении пубертатный период завершается нормально, но первая менструация наступает с опозданием.

В основе нервной анорексии лежит дисморфомания, которая включает в себя:

- дисморфофобию (ложное представление о внешнем уродстве, физическом недостатке), которая может быть транзиторным этапом формирования нормального восприятия подростком своего физического Я, но в случае болезни достигает степени сверхценной, навязчивой или бредовой идеи;
- идеи отношения — больные опасаются, что окружающие замечают, обсуждают и смеются над их «недостатками;
- явления деперсонализации.

Выделяют следующие **этапы** заболевания.

1. Дисморфоманический — доминируют подавленное настроение и идеи отношения. У больных формируется навязчивая мысль об избыточной массе тела, навязчивые опасения уродливости своего тела, отдельных его частей, при этом отмечается фиксация на «излишней полноте». Дисморфофобия может принимать характер сверхценной или бредовой идеи.

2. Аноректический — депрессивные переживания и идеи отношения сглаживаются, доминирует «коррекция полноты». Больные диссимулируют свое поведение, борьбу с «лишним весом». Кроме самоограничения в еде, больные часто принимают слабительное, интенсивно занимаются физическими упражнениями. Типично регулярное вызывание искусственной рвоты. Выбор метода борьбы с «лишним весом» зависит от преморбидных особенностей личности. Подростки с признаками истерической акцентуации пользуются относительно «более легкими способами» (слабительные, клизмы, искусственная рвота). Больные психастенического склада стараются ограничить себя в еде, прибегают к интенсивным физическим нагрузкам. Патологическая убежденность в «излишней полноте противоречит объективному, например, развитию дистрофии, не поддается разубеждению, т.е. критическое отношение к своему поведению отсутствует. Характерны симптомы, которые выявляются при расспросе больных и их родственников: симптом «зеркала» (пристальное, занимающее много времени разглядывание себя в зеркале) и «фотографии» (избегание фотографирования). Для больных характерно обращение к косметологам, пластическим хирургам, челюстно-лицевым хирургам, стоматологам, эндокринологам.

3. Кахектический этап наступает через 1,5—2 года от начала болезни, характеризуется соматоэндокринными расстройствами. Больные теряют до 50% массы тела и обнаруживают признаки дистрофии. Отмечается аменорея, гипотрофия мышц. Кожа становится сухой, цианотичной, шелушится, образуются пролежни и трофические язвы. Наблюдается ломкость ногтей, выпадение волос, кариес и выпадение зубов. Регистрируются признаки дистрофии миокарда, брадикардия, гипотония, общие энтероптоз, спланхноптоз, анацидный гастрит, атония кишечника. Резко снижается содержание сахара в крови, определяются следы белка в моче, есть признаки анемии, запах ацетона изо рта.

Термин «анорексия» буквально означает отсутствие аппетита, однако он может не страдать и даже повышаться после периодов голодания. Аппетит исчезает только на поздних этапах болезни вследствие снижения кислотности желудочного сока и общих дистрофических нарушений на фоне искусственно вызываемой рвоты, приема слабительных средств и средств, угнетающих аппетит, диуретиков, регулярных клизм. Пищевое поведение связано с ограничением количества и калорийности пищи.

Дифференциальный диагноз следует проводить с соматическими болезнями, в том числе онкологическими; депрессией, при которой, в отличие от нервной анорексии, есть снижение аппетита.

Течение и прогноз. 40% больных полностью выздоравливают, у 30% состояние улучшается, в остальных случаях происходит хронизация процесса. Смертность составляет 15—20%, в том числе вследствие суицидов — 0,2% в год. Тяжелое истощение представляет угрозу для жизни у 5—18% больных. Известны летальные случаи при снижении массы тела до 32 кг, нередко вследствие вентрикулярной тахиаритмии, присоединения вторичных инфекций. Прогноз тем хуже, чем позже началось расстройство.

Нервная булимия (раздел в МКБ F50.2) — эпизодическое (не менее 2 раз в неделю на протяжении 3 месяцев согласно МКБ-10), неконтролируемое поглощение большого количества пищи за короткий период времени, например за 2 часа (гиперфагия — обжорство), и компенсаторное поведение с последующей рвотой, использованием слабительных средств, диуретиков, голодания или интенсивных физических упражнений, направленных на предотвращение прибавки веса (приступы переедания с последующим искусственным опорожнением кишечника).

Эпидемиология. Распространенность составляет 1—3% молодых женщин. Соотношение по полу: 1:10 у мужчин и женщин соответственно.

Этиология и патогенез. Наследственность больных нервной булимией отягощена депрессией и ожирением. С психодинамических позиций она является символическим выражением неприемлемых сексуальных и агрессивных фантазий, конфликта потребности в независимости и потребности в защищенности (борьба за психологическую независимость от матери), что выражается в двойственном отношении к еде.

Клиническая картина. Начало заболевания в возрасте 16—18 лет и старше. Присутствует постоянная озабоченность приемом пищи, фигурой. Процесс еды чаще доставляет удовольствие. Гиперфагия с последующей искусственной рвотой приобретает характер навязчивости, когда больные чувствуют, что не могут контролировать поглощение пищи. Типична депрессия с ипохондрическими включениями, реже эйфория. Возможно развитие метаболического алкалоза. Есть мнение, что нервная анорексия и нервная булимия — не два разных заболевания, а стадии одной болезни, когда явления анорексии переходят в булимию, часто они сосуществуют.

Дифференциальный диагноз проводится с шизофренией (кататонической, с деперсонализацией); диэнцефальными нарушениями, гипогликемией, деменцией.

Течение и прогноз. Течение болезни, как правило, длительное, 5 — 7 лет, в ряде случаев с неполными ремиссиями, с тенденцией к хронизации.

Ипохондрическое расстройство проявляется убежденностью в наличии соматического заболевания, не соответствующей действительности. Согласно МКБ-10 ипохондрическое расстройство (F45.2) диагностируется при, как минимум, шестимесячной давности. Характерны разнообразные телесные сенсации: парестезии (ощущение онемения, покалывания, ползанья мурашек), психалгии (боли, нередко множественные, возникающие без объективных причин), сенесталгии (боли причудливого характера), сенестопатии (спонтанные тягостные ощущения, которые больные затрудняются описать), синестезии (ощущение тотального физического недомогания). Особенностью состояния является концентрация пациентов на патологических ощущениях, поглощенность ими.

Лечение невротических расстройств, как правило, проводится комплексно, психофармакологически (транквилизаторы, антидепрессанты, нормотимики) (в среднем 3 недели, не более 3-х месяцев) и психотерапевтически. Психотерапия направлена на дезактуализацию стрессогенных факторов и стимуляцию ресурсов личности (психодинамические, когнитивно-бихевиоральные, телесно-ориентированные и другие методы). Началу лечения предшествует лабораторное и инструментальное обследование и заключение врача-терапевта об отсутствии соматической патологии, которая могла бы быть причиной имеющихся жалоб.

Лечение нервной анорексии может проводиться амбулаторно или стационарно, в психиатрическом или терапевтическом отделении в зависимости от соматического состояния больного. Прежде всего необходимо провести курс общеукрепляющего лечения для восстановления соматического состояния, назначают дробное 6—7-разовое питание при наличии постельного режима после еды не менее чем на 2 часа (контролируемый режим питания), пищевые добавки. Возможно кормление через желудочный зонд. В дальнейшем показаны транквилизаторы (феназепам, грандаксин и др.), антипсихотики (терален, хлорпротиксен), антидепрессанты, в том числе серотонинергические. При лечении нервной булимии отмечена большая по сравнению с нервной анорексией эффективность антидепрессантов (серотонинергических, ингибиторов МАО, трициклических). Подчеркивается эффективность флуоксетина в случаях сочетания булимии и анорексии. Используется сочетание индивидуальной, групповой и семейной психотерапии (когнитивной и поведенческой).

3.5. Эпилепсия и психические расстройства при эпилепсии

Эпилепсия — хроническое полиэтиологическое психическое заболевание, возникающее преимущественно в детском и юношеском возрасте, характеризующееся полиморфной клинической картиной, главными элементами которой являются:

- различные пароксизмальные состояния (припадки);
- транзиторные (преходящие) психические расстройства;
- хронические изменения личности и интеллекта, иногда достигающие степени деменции.

Эпидемиология. Заболеваемость составляет 50—70 на 100 тыс. человек, распространенность — 5—10 на 1000 населения (0,5—1%).

Этиология и патогенез. В зависимости от происхождения различают:

- идиопатическую эпилепсию — первичную, генетически детерминированную, генуинную;
- симптоматическую — следствие известных экзогенных факторов (приобретенных, врожденных, наследственно-обусловленных поражений головного мозга);
- криптогенную — эпилепсия с неизвестной причиной. По мере развития новых возможностей диагностики, например нейровизуализации, большинство случаев криптогенной эпилепсии перейдет в разряд симптоматических.

Разделение эпилепсии на указанные формы носит вероятностный характер. Общепринятой остается концепция о «цепном патогенезе эпилепсии» (Г.Б. Абрамович, 1969), согласно которой неблагоприятная наследственность способствует тому, что вредности перинатального периода приобретают патогенную роль.

Клиническая картина. При всем многообразии и полиморфизме эпилептических припадков для них характерны общие признаки:

- внезапное начало;
- кратковременность (от долей секунды до 5—10 минут);
- самопроизвольное прекращение;
- стереотипность, фотографическое тождество на данном отрезке заболевания.

Эпилептические припадки могут быть парциальными (фокальными, локальными), возникающими вследствие очаговых нейронных разрядов из локализованного участка одного полушария. Они протекают без нарушения сознания (простые) или с нарушением сознания (сложные, комплексные). По мере распространения разряда простые парциальные припадки могут переходить в комплексные, а простые и комплексные трансформироваться во вторично генерализованные судорожные припадки.

Парциальные припадки преобладают у 60% больных эпилепсией. К ним относятся *простые парциальные припадки* с нарушением психических функций (психические припадки) — разнообразные психопатологические феномены, встречающиеся у больных эпилепсией, как в виде изолированных приступов, так и в виде вторично генерализованных судорожных припадков.

1. *Дисмнестические припадки* — пароксизмы «уже виденного», «уже слышанного», «уже пережитого» (déjà vu, deja etendu, deja vecu).

2. *Идеаторные припадки* характеризуются появлением чуждых, насильственных мыслей, ни этом больной как бы «застревает» на одной мысли, от которой не в состоянии избавиться, например, о смерти, вечности («остановка мысли», «паралич речи»). Локализация эпилептического очага у больных с идеаторными припадками соответствуют глубоким отделам лобной или височной доли.

3. *Эмоционально-аффективные припадки* — немотивированный пароксизмально возникающий страх с идеями самообвинения, предчувствия смерти, «конца света», реже — приступы с положительными эмоциями («счастье», «восторг», «блаженство», с яркостью восприятия окружающего), с переживаниями, близкими к оргазму. Эпилептический очаг у больных с эмоционально-аффективными припадками чаще всего обнаруживается в структурах лимбической системы.

4. *Иллюзорные припадки* (психосенсорные расстройства):

4.1) приступы метаморфопсии: окружающие объекты начинают менять свою форму, вытягиваются, закручиваются, меняют места своего расположения, находятся в постоянном движении, кажется, что все вокруг кружится, падает, приходит в движение — «оптическая буря» (М.О. Гуревич, 1936). Эпилептический очаг у больных с метаморфопсией чаще локализуется в области стыка височно-теменных-затылочных долей;

4.2) приступы расстройств «схемы тела» (соматопсихической деперсонализации): ощущения увеличения частей тела, вращения тела вокруг своей оси, переживания удлинения, укорачивания, искривления конечностей, нередко фантастичные, нелепые («руки и ноги отрываются, отделяются от тела, голова увеличивается до размеров комнаты»);

4.3) пароксизмы аутопсихической деперсонализации: переживания нереальности своего Я, ощущения преграды, оболочки между

собой и окружающим миром. В некоторых случаях отчужденность восприятия собственной личности может достигать выраженности синдрома аутометаморфозы с переживанием превращения в другого человека. Эпилептический очаг у этой группы больных чаще локализуется в правой теменно-височной доле;

4.4) дереализационные пароксизмы: ощущение нереальности окружающего; отсутствие объемности восприятия; блеклость окружающего; отчуждение; переживание «нематериальности» окружающего. Эпилептический очаг у этих больных находится обычно в задних отделах верхней височной извилины.

Таким образом, для всей группы простых парциальных припадков с нарушением психических функций характерно состояние измененного сознания, известное под названием «особые состояния сознания».

Чаще всего наблюдаются *сложные парциальные припадки* с автоматизмами — психомоторные припадки представляющие собой варианты сумеречного помрачения сознания с выполнением действий различной сложности продолжительностью приступов 3—5 минут с последующей полной амнезией. По характеру доминирующего автоматизма различают следующие его разновидности:

- приступы орального автоматизма (оралиментарные припадки) в виде глотания, жевания, сосания, облизывания, высовывания языка;
- автоматизм жестов — потирание рук, растегивание и застегивание одежды, перебирание или переставление предметов;
- речевые автоматизмы — произнесение бессмысленных слов, фраз (связанных между собой или бессвязных);
- сексуальные автоматизмы проявляются мастурбацией, развратными действиями, эксгибиционизмом (встречается чаще у мужчин);
- амбулаторные автоматизмы — характеризуются передвижением больных в состоянии сумеречного помрачения сознания (стремятся куда-то бежать, отталкивают окружающих, сбивают стоящие на их пути предметы);
- сомнамбулизм (лунатизм) — автоматизированные, иногда опасные для жизни действия во время дневного или ночного сна.

К *генерализованным припадкам* относятся **абсансы** (от фр. abcance отсутствие). В первых классификациях эпилепсии этот тип припадков называли «малый эпилептический припадок» («petit mal» Эскироль, 1815) или генерализованный бессудорожный припадок.

1. ***Типичные (простые) абсансы***: кратковременное выключение сознания, больной «застывает», прерывая предыдущие действия.

В зависимости от отсутствия или наличия двигательной реакции типичные абсансы разделяются на *простые* и *сложные*, которые могут сопровождаться легким клоническим компонентом (подергиванием век, глазных яблок, мышц лица), атоническим компонентом (падают из рук предметы, мышечный тонус может снижаться до такой степени, что происходит общее падение), тоническим компонентом (часто у детей в виде пропульсивных — «кивки», «салаамовы припадки», напоминающие движения при восточном приветствии; импульсивных — внезапное вздрагивание; ретропульсивных — с наклоном головы и туловища назад).

2. ***Абсансы с автоматизмами*** сопровождаются автоматизированными действиями (чмокание, ощупывание одежды и т.д.). Продолжительность припадков (до 15 секунд) и характерная ЭЭГ помогают дифференцировать их от комплексных парциальных припадков с автоматизмами.

Генерализованный тонико-клонический припадок (большой судорожный припадок, grand mal, генерализованный судорожный припадок) включает в себя следующие стадии:

1) предвестники — за несколько часов (реже дней) до появления тонико-клонического припадка у ряда больных появляются его «эпилептические продромальные явления», которые проявляются изменением поведения, мрачностью, замкнутостью, раздражительностью, тревогой, страхом, снижением работоспособности;

2) аура (моторная, адверсивная, ротаторная, зрительная, слуховая, вегетативная, висцеральная, психическая, в том числе идеаторная, аффективная, психосенсорная, дисмнестическая, галлюцинаторная и т.д.), наблюдается примерно у половины больных;

3) тоническая фаза припадка (20—30 секунд) с прикусом языка, мочеиспусканием (редко с дефекацией), затруднением дыхания (так как тонические судороги распространяются на диафрагму);

4) клоническая фаза — короткие, вибрирующие сокращения мышц сгибателей с резким цианозом, пенистыми выделениями изо рта, длительность 1,5—2 минуты;

5) сон (может отсутствовать) от нескольких минут до 2—3 часов;

6) постприпадочное сумеречное расстройство сознания совершаются как простые стереотипные движения (больные одеваются, собирают вещи, стремятся куда-то), так и нецеленаправленные действия со злобностью, раздражительностью, агрессией по отношению к окружающим.

Эпилептический статус (ЭС) представляет непосредственную угрозу для жизни больного, диагностируется, если каждый последу-

ющий припадок возникает раньше, чем больной полностью вышел из предыдущего. У 80% больных ЭС проявляется в виде повторяющихся тонико-клонических припадков. Их следует отличать от серийных генерализованных тонико-клонических припадков, при которых в межприступном периоде полностью восстанавливается сознание. Высок риск их трансформации в ЭС.

Психические расстройства при эпилепсии делят на пароксизмальные и перманентные (постоянные).

1. Пароксизмальные психические расстройства. Выделяются в рамках простых парциальных сенсорных припадков, простых парциальных припадков с нарушением психических функций, комплексных парциальных припадков, при которых вышеописанные психические расстройства выступают в виде ауры генерализованных судорожных припадков, продолжительность от 1—2 секунд до 10 минут.

Транзиторные (преходящие) расстройства — более длительные нарушения, чем припадок (от нескольких часов до суток).

Эпилептические расстройства настроения — дисфория, состояния приподнято-экстатического настроения, морноподобный вариант дисфории.

Сумеречное помрачение сознания — острое, внезапное, как правило, несколько часов, с аффектом страха, тоски, ярости («напряженность аффекта»); дезориентировка прежде всего в собственной личности; яркие галлюцинаторные образы и острый чувственный бред; внешняя последовательность, даже обусловленность действий, либо нецеленаправленное, хаотичное, брутальное возбуждение; критическое окончание; терминальный сон; полная или частичная амнезия.

Эпилептические психозы — в зависимости от наличия измененного сознания различают:

1) острые эпилептические психозы:

1.1) острые эпилептические психозы с помрачением сознания:

а) затяжные сумеречные состояния сознания — чаще после серии генерализованных тонико-клонических припадков, до нескольких суток, сопровождаются галлюцинаторными, бредовыми расстройствами, эмоциональной напряженностью, агрессией, двигательным возбуждением,

б) эпилептический онейроид — внезапно (в отличие от шизофренического), с аффективными расстройствами (экстаз, восторг или страх, гнев, ужас), илюзорными нарушениями фантастического содержания, зрительными, слуховыми галлюцинациями. Моторные

нарушения выражаются заторможенностью или резким возбуждением;

1.2) острые эпилептические психозы без помрачения сознания (аффективные, галлюцинаторные, параноїяльные и галлюцинаторно-параноидные):

а) острый параноид проявляется острым чувственным бредом с илюзорным восприятием окружающего, слуховыми и зрительными галлюцинациями устрашающего характера, возбуждением, агрессивностью, склонностью к разрушительным действиям, которые могут сменяться тревожной боязливостью и бегством от мнимых преследователей;

б) острые аффективные психозы (дисфорические психозы) характеризуются тоскливо-злобным настроением с агрессией, депрессивными состояниями с витальной тоской, идеями самообвинения, заторможенностью, а также маниакально-экстатическим состоянием.

2) хронические эпилептические психозы (шизофреноподобные психозы, «шизоэпилепсия», «симптоматическая шизофрения»):

а) парояяльные — бред обыденного содержания с различной фабулой (бред отношения, отравления, ущерба, ипохондрический, религиозный). Характерен тревожно-злобный или экстатически восторженный аффект,

б) галлюцинаторно-параноидные с различными проявлениями синдрома Кандинского, отличающимися фрагментарностью, рудиментарностью, с тревожно-тоскливым настроением, страхом, помрачением сознания,

в) парафренные — галлюцинаторная парафрения (вербальные галлюцинации или псевдогаллюцинации, мегаломанические бредовые идеи, аффективные расстройства в виде экстатически-восторженного или благодушного настроения, своеобразная эпилептическая шизофазия),

г) кататонические — преобладает субступор с негативизмом, мутизмом, импульсивным возбуждением, пуэрильно-дурашливым поведением с гримасничаньем, стереотипиями, эхолалиями.

Эпилептические психозы могут наблюдаться при утяжелении болезни (эквивалентные отношения между эпилептическими припадками и психозом) или при уреженни или прекращении припадков с «форсированной нормализацей ЭЭГ» (альтернативные, антагонистические отношения между припадками и психозом). Случаи эпилепсии с преобладанием психических припадков, преходящих психических расстройств, острых и хронических психозов принято относить к скрытой (маскированной, ларвированной, психической) эпилепсии ("epilepsia Larvata" B. Morel, 1869).

2. Перманентные (постоянные) психические расстройства. Эпилептические изменения личности.

Наблюдаются:

а) расстройства мышления: тугоподвижность (вязкость, торпидность, инертность, обстоятельность, «грузность» по П.Б. Ганнушкину). Речь многословна, полна несущественных деталей, отсутствует способность отделить главное от второстепенного. Переход от одного круга представлений к другому (переключение) затруднен. Словарный запас беден (олигофазия). Характерны персеверация мышления, употребление шаблонных оборотов, уменьшительно-ласкательные суффиксы, слащавость;

б) торпидность эмоциональной сферы («вязкость аффекта»): новые впечатления не могут вытеснить прежние (как положительные, так и отрицательные). С одной стороны характерна повышенная раздражительность, мстительность, придирчивость, «взрывчатость», эксплозивность, до агрессии. С другой стороны — утрированная любезность, льстивость и подобострастие в сочетании с боязливостью, ранимостью («дефензивность»). Типична религиозность. Полярные дефензивные и эксплозивные характеристики часто сосуществуют;

в) педантизм, гиперсоциальность в виде чрезвычайной исполнительности, инфантилизм, чрезмерное стремление к правдолюбию, склонность к назиданию, особое сверхценное отношение к близким, «прилипчивость», эгоцентризм, эпилептическое слабоумие. Обращает на себя внимание отсутствие чувства юмора (непонимание шуток, анекдотов, подчеркнутая серьезность). Характерна гиперграфия (стремление все записывать, ведение дневников), почерк мелкий, буквы закругленные.

3. Специфическое эпилептическое слабоумие (концентрическое по И.Ф. Случевскому, 1957) (Деменция в связи с эпилепсией F02.8X2 по МКБ-10): тугоподвижность психических процессов, вялость, пассивность, безразличие к окружающему. Замедление всех психических процессов и склонность к застреванию затрудняют накопление нового опыта, происходит прогрессивное ослабление познавательных способностей, возрастает узость суждений, неспособность к обобщению.

В настоящее время принято рассматривать все нарушения психики при эпилепсии в зависимости от времени их появления по отношению к припадкам, что позволяет говорить об преиктальных, иктальных, интериктальных и постиктальных психических расстройствах.

1. Психические нарушения в продроме припадка (**преиктальные**):

- аффективные, астенические, сенестопатические, ипохондрические.

2. Психические расстройства как компонент приступа (**иктальные психические расстройства**):

- сумеречное помрачение сознания;
- психомоторные припадки (мимические автоматизмы; автоматизмы жестов; амбулаторные автоматизмы, фуги, трансы и др.);
- психосенсорные припадки (дереализация и деперсонализация, явления «уже виденного», «уже слышанного», «уже пережитого», иллюзорные и галлюцинаторные переживания, сноподобные состояния (dreamy states), аффективные, идеаторные, соматосенсорные, иллюзорные и галлюцинаторные, вегето-висцеральные пароксизмы.

3. Психические нарушения в межприступном периоде (**интериктальные**) наиболее полно представлены в МКБ-10:

- Органическое эмоционально-лабильное (астеническое) расстройство (F06.62) — астенический синдром, который характеризуется эмоциональной лабильностью, слабостью, гиперсенситивностью, головокружениями, снижением моторной активности, быстрой утомляемостью, раздражительностью, нарушениями концентрации внимания, слезливостью;
- Легкое когнитивное расстройство (F06.72) — трудности запоминания и воспроизведения нового материала, в формулировке общих и абстрактных идей, в поиске слов, в поведении — в некоторой растерянности и аффекте недоумения;
- Органическое аффективное расстройство в связи с эпилепсией (F06.3) — депрессия, тревога, астения;
- Органическое тревожное расстройство в связи с эпилепсией (F06.4) включает в себя тревогу, панические атаки и фобическую симптоматику;
- Эпилептические психозы (психотические расстройства, которые возникают в межприступном периоде, не носят пароксизмального характера, не отвечают признакам пароксизмальных расстройств). Согласно МКБ-10, систематика интериктальных эпилептических психозов производится по синдромальной структуре;
- Органические расстройства личности в связи с эпилепсией (F07.02);
- Деменция в связи с эпилепсией (F02.8X2)

4. Постиктальные психические расстройства трудноуловимы, «светлый промежуток» между ними и припадком может длиться 1—5 дней:

- депрессивные состояния, тревожные расстройства, сопровождающиеся компульсивными суицидальными мыслями;
- постиктальные психозы.

К диагностическим критериям постиктальных психозов относится начало психоза — в течение недели после окончания последнего эпилептического приступа; продолжительность психоза от 1 дня до 3 месяцев, сознание спутано; дезориентация больного, возможен делирий и (или), наоборот, на фоне сохранного сознания развиваются нарушения восприятия, параноид, аффективные расстройства. Могут развиваться довольно быстро (в течение нескольких часов) после прекращения эпиприпадка и восстановления сознания; однако в большинстве случаев через 1—2 дня после прекращения фокального приступа с вторичной генерализацией или серии приступов. На первый план выступают явления острого чувственного бреда, доходящего до степени инсценировки с манихейским бредом и явлениями двойников. Эти переживания развиваются чаще всего быстро (буквально в считанные часы) после прекращения припадка и обретения больными сознания на фоне измененного аффекта. Содержание бредовых переживаний определяется характером доминирующего аффекта. Идеи преследования и воздействия не носят стойкого завершенного характера, а мимолетны, отрывочны. По мере дальнейшего развития острого постиктального психоза все большее значение приобретают бредовые синдромы ложного узнавания, иллюзорно-фантастическая дереализация и деперсонализация, переходящая в онейроидный синдром. Длительность острых постиктальных психозов — от нескольких дней до 3 месяцев.

Диагноз эпилепсии ставиться на основании Международной классификации эпилепсии и МКБ-10 (неврологической и психиатрической ее модели). Диагноз должен быть доказательным, т.е. анатомо-электро-клиническим с использованием ЭЭГ, МРТ, нейропсихологического обследования. Необходимо проводить **дифференциальную диагностику** с истерическими припадками, синкопальными состояниями, нейрогенными приступами неэпилептической природы (тики), неврологическими заболеваниями (транзиторное нарушение мозгового кровообращения, мигрень) (табл. 1.3). Височная эпилепсия дает шизофреноподобную картину вплоть до развития синдрома Кандинского длительностью несколько недель, месяцев. Отличие заключается в наличии при эпилепсии ярких, чувственных зрительных галлюцинаций, в то время как при шизофрении преобладают слуховые обманы восприятия. Имеются характерные различия в изменениях личности, отсутствуют основные шизофренические симптомы.

Таблица 1.3

Сравнение истерического и эпилептического припадков

Признак	Истерический припадок	Эпилептический припадок
Начало	Всегда после конфликта, психогенно	Спонтанно, внезапно
Предвестники	Отсутствуют	Аура
Падение	Аккуратное, выразительное, осторожное, без ушибов	Резкое, внезапное, как подкошенный
Длительность	Продолжительный (от 15—20 минут до нескольких часов), фазность отсутствует	Характерны две фазы (тоническая и клоническая) общей продолжительностью около 2,5 минут
Сознание	Аффективно сужено, полной потери нет, может воспринимать окружающее	Выключение сознания
Амнезия	Нет	Есть
Рефлексы	Сохранные (зрачковые, сухожильные), на сильные раздражители	Отсутствуют, например, болевая чувствительность утрачена
Дыхание	Нормальное	Нарушено вплоть до асфиксии, цианоз
Самоповреждения	Нет	Прикус языка
Непроизвольное мочеиспускание	Нет	Есть

Течение хроническое. У 70% пациентов эпилепсия дебютирует в детском и подростковом возрасте и считается одним из основных заболеваний педиатрической психоневрологии. Заболеваемость высока в течение первых месяцев после рождения и несколько снижается после второго десятилетия: 53% заболевает в возрасте до 15 лет, 80% — в возрасте до 20 лет. В процессе заболевания возможна трансформация расстройств. Например, большие эпилептические припадки могут перейти в абортивные эквиваленты, а затем в психозы без помрачения сознания. К факторам, влияющим на характер течения эпилепсии, отнесены степень выраженности специфических изменений личности, когнитивных процессов, форма и частота пароксизмов, длительность заболевания, наличие или отсутствие эпилептических психозов, дисфорических состояний.

Лечение психических расстройств при эпилепсии. В зависимости от остроты состояния и структуры психопатологического син-

дрома применяются препараты в индивидуально подобранных дозах, с учетом повышенного риска побочного действия, причин эпилепсии.

В случае острого психоза с явлениями страха, тревоги, выраженным психомоторным возбуждением, наличием галлюцинаторно-параноидной симптоматики, агрессивностью следует прибегать к назначению нейролептиков с выраженным седативным компонентом действия (хлорпромазин, левомепромазин, хлорпротиксен, оланзапин, кветиапин и др.), в том числе парентерально. При наличии в структуре психоза галюцинаторно-параноидных расстройств предпочтение следует отдавать нейролептикам с выраженным антигаллюцинаторным и антибредовым действием (галоперидол, трифлуоперазин, зуклопентиксол, рисперидон, оланзапин). При психозе, сопровождающемся психомоторным возбуждением, бреде, галлюцинациях, тревожно-депрессивной симптоматике, наличии выраженного возбуждения с агрессивностью на фоне участившихся припадков, дисфорических состояниях, а также больным с проявлениями психопатоподобного поведения — галоперидол начиная с 1,5 мг 2—3 раза в сутки, в дальнейшем среднесуточная терапевтическая доза редко превышает 5—10 мг/сутки. В случаях труднокупируемого психомоторного возбуждения следует повысить дозу галоперидола до 20—30 мг в сутки (потенцирует действие антидепрессантов, барбитуратов). В случае сочетания галлюцинаторно-бредовой симптоматики с возбуждением иногда применяют два нейролептика — один седативным, другой — с мощным антипсихотическим эффектом. Наиболее часто применяют комбинацию галоперидола с левомепромазином, хлорпромазином или хлорпротиксеном.

При деменции, протекающей с явлениями психомоторного возбуждения, агрессивным поведением, появлением галлюцинаторно-параноидной симптоматики, расстройств в сфере влечений, преимущественно используются: оланзапин — 5—10 мг/сутки, кветиапин — 25—100 мг/сутки, галоперидол (средние суточные дозы 10 мг), левомепромазин (50—100 мг/сутки), хлорпротиксен (60—100 мг/сутки), рисперидон: начальная доза 2 мг два раза в сутки, при необходимости дозу увеличивают до 4—6 мг два раза в сутки (не чаще, чем через день). При наличии галлюцинаторно-параноидных расстройств предпочтение следует отдавать нейролептикам с выраженным антигаллюцинаторным и антибредовым действием (галоперидол, трифлуоперазин, зуклопентиксол, рисперидон, оланзапин). Среди традиционных антипсихотиков предпочтителен выбор галоперидола (разовая доза 5—10 мг перорально или внутримышечно). Целесообразна «терапия прикрытия» в виде нейрометаболических, церебропротективных средств.

При биполярных аффективных колебаниях, а также смешанном и гневливом аффекте целесообразно применение финлепсина (карбамазепина) до 600 мг в сутки, маниакальных состояниях — нейролептиков и производных вальпроевой кислоты, расстройствах депрессивного спектра — антидепрессантов, предпочтительнее СИОЗС (пароксетин 20—40 мг/сутки, сертралин 50—100 мг, феварин 50—100 мг).

Прием клозапина может повышать пароксизмальную активность и провоцировать развитие судорожных припадков. Осторожно следует назначать зипрасидон, зуклопентиксол, рисперидон (могут вызывать судороги); перициазин, сультоприд, тиаприд (снижают порог судорожной готовности); милнаципран, миртазапин, ребоксетин. Перфеназин противопоказан при эпилептических припадках.

Прогноз. Прогрессирование заболевания прекращается в 5—10 случаев.

3.6. Расстройства личности (психопатии)

Расстройства личности (психопатии) — стойкая, развивающаяся в детстве и сохраняющаяся в течение всей жизни деформация личности, проявляющаяся в искажении ее цельности. Дисгармония охватывает все сферы личности с нарушением преимущественно эмоций и воли, своеобразным мышлением. Аномалия личности мало изменяется в течение жизни и выражена в такой степени, что препятствует социальной адаптации. Психопатии относят к пограничными состояниям, поскольку они занимают промежуточное положение между психическими расстройствами и нормой, между прогрессирующими психическими заболеваниями и акцентуациями характера. В соответствии с МКБ-10 психопатии представляют собой частный случай Расстройства зрелой личности и поведения у взрослых (F6) и рассматриваются в разделе Специфические расстройства личности (F60).

Эпидемиология. Обращение за медицинской помощью таких лиц происходит преимущественно в связи с решением вопросов военно-врачебной или судебно-психиатрической экспертизы. Распространенность среди амбулаторных больных психиатрической практики составляет 20—40%, среди госпитализированных — 50%. Расстройство личности среди правонарушителей выявляется у 78% мужчин

и 50% женщин, находящихся в тюремном заключении (Д. Ю. Вельтищев, 2006). При использовании диагностических критериев МКБ-10 распространенность психопатий в среднем составляет 5%. Самыми распространенными считают расстройства личности возбудимого круга — 17%.

В учении об **этиологии** расстройств личности выделяются три основных направления: конституционально-генетическое, социально-психологическое и признающее их мультифакториальную обусловленность.

Первое направление сводится к представлениям о расстройствах личности как о наследуемом или врожденном состоянии, возникающем в результате действия различных вредностей во внутриутробном периоде («повреждение зачатка»). Значимость генетических факторов при расстройствах личности подтверждается данными о том, что конкордантность в монозиготных близнецовых парах по личностным расстройствам достоверно выше, чем в дизиготных. Отмечено, что у пациентов с высоким уровнем импульсивности повышен уровень некоторых половых гормонов (тестостерона, 17-эстрадиола, эстрона), снижен уровень отдельных метаболитов серотонина. Высокий уровень моноаминоксидазы коррелирует с общим снижением социальной активности больных. Большое значение, как это предполагал еще П. Б. Ганнушкин, имеют негрубые экзогенно-органические повреждения головного мозга во внутриутробном и перинатальном периодах, которые могут быть связаны с различными инфекциями, травмами, интоксикациями.

Второе направление объясняет происхождение расстройств личности неблагоприятными условиями внешней (преимущественно микросоциальной) среды (неблагоприятные условия воспитания).

Отечественная психиатрическая традиция, восходящая к исследованиям О.В. Кербикова (1960) и его учеников, принимает компромиссную точку зрения, при которой признаются возможным оба типа возникновения расстройств личности. Первый тип О.В. Кербиков обозначил как «ядерную» психопатию — конституционально обусловленное расстройство, второй — как «краевую», приобретенную психопатию как результат внешних психосоциальных воздействий.

Как правило, расстройства личности возникают на основе взаимодействия врожденной или рано приобретенной биологической неполноценности нервной системы и влияний внешней среды.

Современные классификации исходят из представлений о том, что основным расстройством при аномалии личности являются из-

менения эмоционально-волевой сферы, которые при расстройствах личности первичны, в то время как остальные особенности психики вторичны по отношению к эмоциональным и волевым нарушениям. Такие «вторичные» особенности психики отмечаются в сфере мышления в виде снижения способности прогнозировать последствия своих действий, отсутствия опоры на опыт. У одних пациентов эти изменения проявляются в виде крайней негибкости умозаключений, односторонности выводов, у других — в поспешности и легковесности суждений, легкости и непродуманности принимаемых решений. Характерна аффективная логика, кататимное мышление, особенно в условиях стрессовых ситуаций. Эти нарушения дали основание Е. Блейлеру (1915) говорить об «относительном слабоумии психопатов». В ряде случаев имеет место преобладание волевых расстройств с неустойчивостью интересов и привязанностей, сменой увлечений и занятий, в других — с односторонностью и необычностью пристрастий. Эмоциональные проявления характеризуются противоположной энергетической направленностью: в одних случаях это активные, стеничные эмоции, в других — их энергетический заряд снижен, эмоции пассивны, они постоянно астеничны. Расстройства личности подразделяют в зависимости от структуры.

При **простой структуре** проявления расстройств личности не выходят за пределы облигатных, постоянно присущих черт, когда вторичные факультативные радикалы остаются латентными, невыраженными. Таким лицам свойственна четкая типологическая определенность, однонаправленность реагирования. Примерами могут быть собственно возбудимые личности с недержанием аффекта, астенические — с повышенной чувствительностью, уязвимостью в отношении стресса.

При **сложной психопатической структуре** основное, облигатное ядро личности сохраняется, но оно «обрастает» дополнительными психопатическими радикалами; происходит своеобразное развитие личности, обогащение ее патологического спектра с появлением разнонаправленных способов реагирования. Примерами такого рода личностей являются истеровозбудимые личности.

Чистые психопатические типы, простая структура встречаются относительно редко. В рамках каждого типа расстройств личности наблюдаются смешанные, пограничные варианты, сложные психопатические синдромы, сложные структуры, переходные от одного к другому типу. Например, при возбудимом типе расстройств личности одним свойственна чрезмерная легкость возникновения бурных аффективных реакций, их демонстративность, напоминающая истероидные личности, другим — склонность к ригидности, застре-

ванию, накоплению аффекта (эпилептоидные личности), формирование сверхценных идей (близки к паранойяльным личностям).

Традиционно выделяемые в отечественной психиатрии **клинические типы психопатий** — шизоидный, психастенический, астенический, аффективный, паранойяльный, истерический, возбудимый (эпилептоидный), неустойчивый, группа эмоционально тупых личностей в значительной мере сопоставимы с вариантами расстройств личности в МКБ-10.

В МКБ-10 расстройства личности делят на три группы (кластера):

1) экспансивные расстройства личности (антисоциальное — диссоциальное, нарциссическое, демонстративное — истерическое и пограничное),

2) эксцентрические расстройства личности (параноидное, шизоидное),

3) расстройства личности с тревожностью или боязливостью (ананкастное, зависимое и тревожное).

Характеристика отдельных типов расстройства личности:

F60.0 Параноидное расстройство личности характеризуется чрезмерной чувствительностью к неудачам, подозрительностью;

F60.1 Шизоидное расстройство личности характеризуется слабостью привязанностей, социальных контактов, склонностью к фантазиям, самоанализу, ограниченной способностью выражать чувства и испытывать удовольствие;

F60.2 Диссоциальное расстройство личности характеризуется пренебрежением к социальным обязанностям и равнодушием к окружающим, склонностью к агрессии;

F60.3 Эмоционально неустойчивое расстройство личности:

- импульсивный тип с эмоциональной нестабильностью и недостатком эмоционального контроля;
- пограничный тип, для которого дополнительно характерны расстройство самовосприятия, целей и внутренних устремлений, хроническое ощущение пустоты, напряженные и нестабильные межличностные отношения и тенденция к саморазрушающему поведению, включая суицидальные жесты и попытки.

F60.4 Истерическое расстройство личности характеризуется поверхностной и неустойчивой возбудимостью, склонностью к драматизированию, преувеличенному выражению эмоций, внушаемостью, эгоцентризмом.

F60.5 Ананкастное расстройство личности характеризуется чувством неуверенности, щепетильностью, сдержанностью, упрямством, осторожностью.

F60.6 Тревожное (уклоняющееся) расстройство личности характеризуется ощущением напряженности, тенденцией к избеганию некоторых действий путем привычного преувеличения потенциальных опасностей и риска в обыденных ситуациях.

F60.7 Расстройство типа зависимой личности характеризуется пассивным подчинением окружающим в принятии решений, ощущением беспомощности, слабой реакцией на требования жизни.

Согласно П. Б. Ганнушкину, психопатию необходимо изучать не только в статике, выделяя наиболее типичные варианты, но и в динамике. Динамика обусловлена взаимодействием конституциональных особенностей личности и разнообразных внешних и внутренних факторов — психогенных, соматогенных, социальных. Имеют значение возрастные кризы: пубертатный (подростковый и юношеский) и инволюционный периоды, беременность, изменение жизненного стереотипа (выход на пенсию, смена места жительства). Соотношение факторов определяет варианты динамики:

- кратковременные динамические сдвиги;
- длительные патологические развития.

Расстройства личности нельзя отнести к болезненным процессам, так как они не имеют прогредиентного течения, но могут усиливаться или, наоборот, сглаживаться. Наиболее общим понятием такого рода динамики является **компенсация** и **декомпенсация** личностных особенностей, которые являются общим механизмом развития расстройств личности. Они отражают преимущественно количественные степени выраженности нарушений в пределах одного типа расстройства личности.

1. Компенсация происходит в благоприятных внешних условиях и сопровождается выработкой факультативных черт личности, которые как бы затушевывают основные, стержневые (облигатные) характерологические черты; отличается минимальными проявлениями и удовлетворительными показателями социальной приспособляемости. Если факультативные черты гипертрофируются, они сами становятся причиной нарушения адаптации.

2. Декомпенсация характеризуется заострением основных патологических свойств личности, временным или длительным нарушением социальной адаптации.

Патологические реакции — результат длительного напряжения. Например, психастеники с трудом переживают ситуации выбора, астеники, циклоиды, истерики — одиночество, изоляцию; эксплозивные и гипертимные личности — ситуации, которые требуют аккуратности, точности; паранойяльные не терпят возражений, реагируют

на отсутствие признания. Патологические реакции бывают двух типов:

1) однозначные типу личности (психопатии) (реакции в пределах ресурсов личности) — ответ на психотравмирующее воздействие; количественное изменение постоянно присущих субъекту черт; быстротечны, продолжаются от нескольких часов до нескольких дней; после реакций наступает период психической и физической астении;

2) контрастные постоянно присущим чертам личности, инверсные, неоднозначные типу психопатий — значительное усиление дисгармонии личности, временное изменение ее структуры; наряду с заострением облигатных — стержневых черт, главным, приводящим к неправильному поведению оказывается резкое огрубление, усиление дополнительных, факультативных проявлений патологического характера, которые утрачивают свою компенсаторную роль и становятся ведущими в клинической картине реакции; встречаются значительно реже, в особо сложных условиях длительно существующей стрессовой ситуации, чрезвычайно значимой для человека (крах надежд, внезапная и вынужденная перемена привычных условий жизни, тяжкая болезнь родных и прочее); свойственны сложным психопатическим структурам.

Спонтанно возникающие фазы, по завершении которых возвращается исходное состояние не всегда можно рассматривать в рамках временного обострения конституциональных свойств (депрессивные фазы у гипотимиков, маниакальные у гипертимиков). Например, депрессивные фазы могут развиваться не только у циклоидов, но и у шизоидов, тревожно-мнительных астеников. По П.Б. Ганнушкину, возникновение стойких фаз свидетельствует о более глубоких по сравнению с психогенной декомпенсацией нарушениях психической деятельности.

Патологическое развитие личности — относительно длительно формирующееся, реактивно возникающая гипертрофия аномалии личности, причем наряду с усилением постоянно присущих проявлений возникают новые признаки, зачастую меняющие структуру личности.

Диагноз расстройства личности основывается на наблюдении за больным и оценке симптомов при исключении других причин расстройства личности. В нашей стране при установлении диагноза «психопатия» используются клинические критерии П. Б. Ганнушкина: стабильность личностных деформаций, тотальность психопатических особенностей личности с нарушением всего психического склада и выраженность патологических черт характера до степени, приводящей к нарушению социальной адаптации.

Диагноз расстройства личности устанавливается с учетом анамнестических сведений, характеризующих адаптацию личности. Уточняют наличие в анамнезе черепно-мозговых травм, нейроинфекций, интоксикаций, сосудистых заболеваний мозга, соматических заболеваний, что является важным как для дифференциальной диагностики, так и установления сопутствующих патологических состояний. Для диагностики важны закономерности развития и динамики. Для квалификации расстройства личности используют личностные опросники (MMPI и 16-факторный опросник Кеттелла, опросник А.Е. Личко для подростков и др.).

Дифференциальную диагностику необходимо проводить с психопатоподобной малопрогредиентной формой шизофрении: отсутствие прогредиентности, основных симптомов шизофрении и сохранение общего рисунка личности при расстройстве личности. Паранойяльные состояния в рамках психопатии отличаются от шизофрении конкретностью, связью с реальными событиями, отсутствием генерализации и систематизации. Шизоидное расстройство личности в отличие от шизофрении на протяжении всей жизни сохраняет свое своеобразие, безпризнаков снижения энергетического потенциала.

Психопатии следует отграничивать от понятия **«акцентуированная личность»**, которое К. Леонгард (Leonhard K., 1964) ввел с целью разграничения личностных расстройств с крайними вариантами нормы. А.Е. Личко (1977) описал акцентуации характера у подростков. Акцентуации характера — это крайние варианты нормы, при которых отдельные черты характера чрезмерно усилены, вследствие чего обнаруживается избирательная уязвимость в отношении определенного рода психогенных воздействий при хорошей и даже повышенной устойчивости к другим. Обычно акцентуации развиваются в период становления характера и сглаживаются с возрастом, могут проявляться не постоянно, а лишь в некоторых ситуациях. Социальная дезадаптация либо вовсе отсутствует, либо бывает непродолжительной.

Лечение носит комплексный характер: сочетание немедикаментозных и медикаментозных методов воздействия. Выделяют следующие цели лечения:

- краткосрочные — обеспечить стабилизацию во время кризов и обеспечить ситуационную поддержку для предотвращения и уменьшения самоповреждающего поведения, улучшить функционирование;
- долгосрочные — увеличить устойчивость адаптивного психологического функционирования и устойчивость к стрессам.

Условия лечения преимущественно амбулаторные (1—2 месяца). Стационарное лечение показано лишь в случае выраженной декомпенсации, и оно должно быть непродолжительным (до 30 дней). Показаниями для стационарного лечения являются аффективные расстройства, сопровождающиеся психомоторным возбуждением, ауто- и гетероагрессивным поведением, не купирующиеся в амбулаторных условиях, а также обследование для решения диагностических и экспертных вопросов.

Этиопатогенетического медикаментозного лечения расстройств личности нет. Медикаментозная терапия проводится в рамках динамических сдвигов определяющих декомпенсацию расстройств личности (длительные декомпенсации собственно патохарактерологических проявлений, манифестные картины в пределах фаз и реакций) и зависит от структуры синдрома. При терапии используются препараты основных психофармакологических групп: антипсихотические препараты (типичные и атипичные), антидепрессанты, анксиолитики (транквилизаторы), снотворные средства, психостимуляторы, противосудорожные средства в качестве нормотимиков. Лекарственную терапию предпочтительно начинать с низких и средних доз препаратов, при необходимости парентерально, проводить непродолжительными курсами, индивидуализированно. Антипсихотики рекомендуется использовать при выраженных расстройствах личности (в том числе и пограничных) у больных с расстройствами мышления психотического уровня, при купировании и предотвращении эпизодов импульсивности и агрессии. Не рекомендуется применение классических препаратов в эквивалентной дозе больше, чем 10 мг/сутки галоперидола. Низкий риск ЭПС при применении антипсихотиков второй генерации предполагает их использование при лечении расстройств личности. Наличие тревоги является показанием для назначения транквилизаторов. В связи с высокой вероятностью развития зависимости от них транквилизаторы необходимо назначать с большой осторожностью. При снижении настроения назначают антидепрессанты в сочетании со стабилизаторами настроения. Повышенная возбудимость купируется нейролептическими препаратами. Чаще всего применяются «корректор поведения» неулептил, сонапакс, трифтазин, хлорпротиксен, эглонил. Для снятия аффективной напряженности, коррекции сверхценных идей используют галоперидол, рисперидон, флюанксол, клопиксол. Нейролептики эффективны в отношении обсессий. Для устранения дисфорических расстройств назначают карбамазепин (финлепсин), депакин и др. При астении можно применять нейрометаболические препараты.

Психотерапия направлена на гармонизацию поведения и достижение стабильной социальной адаптации пациента. Применяются методы групповой, семейной и индивидуальной психотерапии. Выбор методического приема зависит от типа расстройства личности и варианта динамики.

3.7. Умственная отсталость (олигофрения)

Умственная отсталость (олигофрения) — врожденное слабоумие, характеризуется обязательными признаками: психическим недоразвитием с преобладанием интеллектуальной недостаточности и отсутствием прогредиентности. Относится к обширной группе заболеваний, связанных с нарушением онтогенеза (дизонтогении). Олигофрению рассматривают как аномалию с недоразвитием психики, личности и всего организма больного; патологическое состояние, результат когда-то подействовавшей вредности, без тенденции к прогрессированию. К олигофрениям не относят врожденные или возникающие в детстве прогредиентные заболевания, сопровождающиеся слабоумием, остаточные явления раннего органического поражения головного мозга с деменцией, а также вторичные задержки развития (заболевания, неблагоприятные условия среды и воспитания — социальная и педагогическая запущенность, эмоциональная депривация).

Эпидемиология. Распространенность умственной отсталости среди различных возрастных групп населения в значительной степени различается, что объясняется большой значимостью критерия социальной адаптации для постановки диагноза. Максимальные значения данного показателя приходятся на возраст 10—19 лет, т.е. возраст, в котором общество предъявляет наиболее высокие требования к уровню познавательных способностей населения (всеобщее школьное образование, призыв на армейскую службу). Распространенность умственной отсталости колеблется от 3 до 5% населения, легкие формы встречаются чаще (75%, IQ > 50).

Умственная отсталость может быть обусловлена различными этиологическими и патогенетическими факторами, действующими во время внутриутробного развития, родов или в первые годы жизни в сложном взаимодействии и единстве: наследственными факторами (например, энзимопатические формы, обусловленные нарушениями белкового, углеводного, липидного и других видов обмена — фенилкетонурия, галактоземия, гаргоилизм, синдром Марфана и др.; хромосомными аберрациями — болезнь Дауна, синдром Шерешевского—Тернера, синдром Клайнфелтера и др.); внутриутробным поражением зародыша и плода (эмбрио- и фетопатии); вредными факторами перинатального периода и первых 3 лет внеутробной жизни (конфликт по резус-фактору; родовая травма, инфекции и черепно-мозговые травмы).

Выделяются клинически дифференцированные и клинически недифференцированные формы умственной отсталости. В группу *клинически дифференцированной* умственной отсталости входят нозологически самостоятельные заболевания со специфической клинико-психопатологической и соматоневрологической картиной, для которых психическое недоразвитие является одним из симптомов, как правило, самым тяжелым. Чаще — это генетически обусловленные нарушения. Олигофрению с неясной этиологией и неясной клинической картиной условно относят к *недифференцированной*.

Клиническая картина. К общим признакам психического недоразвития относят следующие:

- диффузное, «тотальное» слабоумие, когда страдает не только познавательная деятельность, но и личность в целом. Обнаруживаются признаки недоразвития не только интеллекта и мышления, но и других психических функций (восприятие, память, внимание, речь, моторика, эмоции, воля);
- преимущественное недоразвитие наиболее дифференцированных, онтогенетически молодых функций — мышления и речи при относительной сохранности эволюционно более древних элементарных функций и инстинктов. Выражены нарушения абстрактного мышления, способности к обобщению, к отвлеченным ассоциациям. Критика снижена, память недоразвита;
- прямая зависимость выраженности различных психопатологических проявлений от глубины интеллектуального дефекта;
- задержка физического и психического развития (статических и локомоторных функций, понимания и воспроизведения речи,

интеллекта и личности ребенка), степень которой коррелирует с глубиной слабоумия;
- типичные пороки развития отдельных органов и систем (например, микроцефалия, болезнь Дауна). Пороки физического развития — различные дисгенезии и дисплазии — чаще наблюдаются при внутриутробном поражении, причем наиболее грубые системные аномалии связаны с более ранними сроками поражения или патологией хромосомного аппарата;
- отсутствие сколько-нибудь характерной неврологической картины (можно отметить лишь разлитую неотчетливую симптоматику). Очаговая резидуальная неврологическая симптоматика — в случаях осложненной олигофрении.

В зависимости от ***степени интеллектуального дефекта*** выделяют: дебильность, имбецильность и идиотия. В МКБ-10 умственная отсталость представлена в отдельной рубрике (F7) и подразделяется по тяжести на четыре степени: легкую (F70), умеренную (F71), тяжелую (F72) и глубокую (F73). В 15-м докладе Комитета экспертов Всемирной организации здравоохранения по психогигиене (1967) указаны следующие критерии:

- легкая умственная отсталость — IQ = 50—70 ед. — при обучении в специализированных школах по специально разработанным программам большинство в состоянии овладеть навыками чтения, письма, счета, а в дальнейшем приобрести трудовые навыки, не требующие высокой квалификации. В социально-культуральной среде, не предъявляющей особых требований к абстрактно-логическому уровню и не требующей принятия самостоятельных решений в динамичной, меняющейся жизни, лица с легкой умственной отсталостью вполне компенсированы;
- умственная отсталость средней тяжести — IQ = 35—50 ед. — с раннего детства дети отстают в психоречевом развитии. Навыками самообслуживания в полном объеме не овладевают. Нуждаются на протяжении жизни в контроле и уходе со стороны интеллектуально полноценных лиц;
- резко выраженная умственная отсталость — IQ = 20—35 ед. — уровень речевого развития позволяет лишь сообщать о своих нуждах. К развернутому речевому высказыванию не способны. Владеют лишь элементарными навыками самообслуживания. В быту беспомощны, нуждаются в контроле и уходе;
- глубокая умственная отсталость — IQ меньше 20 ед. — речь отсутствует или состоит из отдельных слов, часто нет понима-

ния обращенной к ним речи. Лица не владеют даже простыми навыками самообслуживания, неопрятны, нуждаются в постоянном уходе и надзоре. Предоставленные сами себе остаются неподвижными или находятся в монотонном бессмысленном возбуждении (раскачиваются, совершают стереотипные движения).

В зависимости от характерных особенностей умственно отсталых лиц подразделяют на торпидных (заторможенных) и эретичных (возбудимых). Также выделяют простые («истинные») олигофрении, при которых клиническая картина исчерпывается явлениями недоразвития, и осложненные, включающие, кроме признаков недоразвития, резидуальные симптомы органического поражения головного мозга.

Чаще наблюдаются реактивные психозы со страхом, депрессией, истерическими проявлениями, суженным сознанием. Особое место занимают органические, в частности так называемые периодические психозы. Шизофрения отличается бедностью, элементарностью продуктивной симптоматики и особой структурой слабоумия, в которой явления психического недоразвития сочетаются с симптомами специфического шизофренического дефекта (аутизм, эмоциональное оскудение, абулия). Развитие биполярного аффективного расстройства ставится под сомнение.

Динамика умственной отсталости связана с возрастным развитием (эволютивная динамика) с декомпенсацией или компенсацией состояния, патологическими реакциями под влиянием возрастных кризов и различных экзогенных, в том числе психогенных, факторов.

Диагноз. Степень умственной отсталости обычно оценивается стандартизованными тестами. Диагноз будет также зависеть от общей оценки интеллектуального функционирования по выявленному уровню навыков. Коэффициенты умственного развития должны использоваться с учетом кросскультуральной адекватности. Интеллектуальные способности и социальная адаптация со временем могут измениться, однако достаточно слабо. Улучшение может явиться результатом тренировки и реабилитации. Диагноз должен базироваться на достигнутом на настоящий момент уровне умственной деятельности.

Условно **лечение** можно разделить на специфическое, симптоматическое и коррекционное.

Специфическая терапия возможна при умственной отсталости с установленной этиологией, направлена на предупреждение его развития. Так, диетотерапия эффективна при ферментопатиях: при фенилкетонурии — ограничение натурального белка и замена его гидролизатом казеина, бедного фенилаланином. При врожденных эндокринопатиях (кретинизм, микседема) показана компенсирующая гормональная терапия; при мозговых инфекциях — антибиотики и сульфаниламидные препараты. Эффективность терапии тем выше, чем раньше начинают лечение.

Симптоматическая терапия — ноотропная, дегидратационная, рассасывающая, общеукрепляющая, противосудорожная, седативная.

Коррекционные лечебно-педагогические мероприятия включают обучение и профессиональное приспособление, которые зависят от выраженности и клинических особенностей олигофрении.

Комплексное использование медикаментозных и немедикаментозных методов лечения в сочетании с психотерапией, трудотерапией, социальной работой с семьей и пациентом — принцип курации поведенческих расстройств у лиц с умственной отсталостью. У больных со слабо выраженными нарушениями поведения применяют антипсихотики: рисперидон 2 мг, левомепромазин 200 мг, тиоридазин 100 мг, хлорпротексен 50 мг, галоперидол 3 мг, зуклопентиксол 6 мг; со значительными нарушениями поведения, сопровождающимися психомоторной расторможенностью, агрессией и аутоагрессией, отказом от приема лекарств, — нейролептики с выраженным седативным действием, парентерально (хлорпромазин, левомепромазин, сультоприд, зуклопентиксол). У больных с тяжелой и глубокой умственной отсталостью расстройства поведения могут быть связаны (особенно у мужчин) с сексуальным влечением. В этих случаях показаны препараты антиандрогенного действия. При наличии экзогенно-органических факторов, поддерживающих декомпенсацию по психопатоподобному типу, применяют средства, понижающие внутричерепное давление, нормализующие церебральную гемодинамику.

Реабилитация возможна при разветвленной, дифференцированной сети учреждений для лиц с умственной отсталостью с учетом их возраста и выраженности слабоумия. Социальные мероприятия предусматривают трудоустройство или меры попечения. Социальную помощь оказывает система опеки, патронажа и пенсионного обеспечения. Лечебно-профилактическую помощь пациенты получают в психоневрологических кабинетах детских поликлиник, ПНД и психиатрических больницах, а также в общих лечебно-профилактических учреждениях.

Возможности **профилактики** в настоящее время расширились благодаря достижениям генетики и на ее основе — медико-генети-

ческого консультирования. К профилактическим мерам можно отнести улучшение помощи беременным и родовспоможения. Большое значение имеет предупреждение инфекций и травм новорожденных и маленьких детей, социальные мероприятия, направленные на улучшение среды и воспитания.

Трудовая экспертиза с определением группы инвалидности и меры социального обеспечения зависит от степени психического недоразвития (специализированные дома инвалидов, патронаж, пенсионное обеспечение, трудоустройство).

3.8. Психические расстройства позднего возраста

Психические расстройства позднего возраста делятся на следующие группы:

1) возникают в более раннем возрасте и продолжаются или обостряются в процессе старении;

2) впервые возникают в позднем возрасте, но неспецифичны для него, способны формироваться в любом возрастном периоде;

3) свойственны только позднему возрасту, прямо или косвенно связаны с комплексом факторов, сопровождающих процесс старения (нейроэндокринные изменения, функциональные и органические изменения ЦНС и всего организма, изменения социально-психологической ситуации, «психологическое старение») (функциональные психозы, экзогенно-органические психические расстройства позднего возраста).

1. Функциональные психозы позднего возраста — возникновение связано с процессами старения, характеризуются манифестацией в позднем возрастном периоде и отсутствием тенденции к развитию органической деменции даже при длительном течении. В зависимости от периода начала заболевания выделяют (А.С. Тиганов, 1999):

- психозы, манифестирующие в возрасте 45—65 лет — инволюционные психозы (пресенильные психозы, психозы возраста обратного развития);
- психозы, развивающиеся в возрасте после 65 лет — поздние инволюционные психозы (старческие психозы).

В зависимости от особенностей клинической картины выделяют депрессии позднего возраста и параноиды позднего возраста.

1.1. Депрессии позднего возраста — психозы, впервые возникающие в позднем возрасте, характеризующиеся депрессивными синдромами разной психопатологической структуры и не приводящие к развитию деменции.

Эпидемиология. Риск депрессии возрастает в 1,2 раза на каждые 10 лет жизни. Частота депрессий составляет около 10% у людей старше 65 лет.

Этиология и патогенез. Наряду с определенной ролью наследственных факторов особое значение придается влиянию дополнительных экзогенных факторов. И.В. Давыдовский (1966) указывал, что индивидуальное и персональное находит себе обилие психических и соматических преломлений и патогенез психических болезней теряет свой чисто эндогенный характер, отражая общевозрастные закономерности. В настоящее время акцентируется роль социальных и психологических факторов в развитии депрессий позднего возраста.

Клиническая картина. Начальная стадия проявляется картиной затяжного субдепрессивного состояния с жалобами на вялость, различного рода неприятные ощущения в теле (локальная ипохондрия), иногда чрезмерной раздражительностью. Впоследствии обнаруживаются признаки тревоги, которая, меняясь по интенсивности, имеет тенденцию к нарастанию. Тревожная депрессия протекает с двигательным беспокойством, ажитацией, бессонницей, нарушением когнитивных функций, идеями виновности, осуждения, гибели. В ряде случаев на высоте депрессии появляются ложные узнавания, аффективные вербальные иллюзии, симптомы положительного или отрицательного двойника. Наблюдаются множественные сенестопатии, ипохондрический бред, достигающий мегаломанического характера. Подобного рода бредовые идеи в структуре инволюционной меланхолии впервые описал французский психиатр Ж. Котар как нигилистический бред, который считается многими психиатрами патогномоничным для инволюционной меланхолии на высоте ее развития. Больные утверждают, что желудок, кишечник атрофировался, не работает, внутренних органов нет совсем, пища поступает прямо в грудную полость, что они все иссохли, от них осталась одна оболочка. Больные с бредом отрицательного могущества утверждают, что они самые страшные преступники, которым нет прощения, все страдают из-за них, гибнут только от их взгляда. Могут отказываться от еды, склонны к членовредительству. Суицидные тенденции очень опасны, так как отсутствует психомоторная заторможенность. Несмотря на подавленное настроение, нет двигательной заторможенности. Характерен симптом Шарпантье, или симптом нарушения психической адаптации: больные в ответ на незначительные изменения обстановки реагируют усилением тревоги. Обращает

на себя внимание соматическое состояние больных инволюционной меланхолией с признаками одряхления (глубокие морщины, седина, падение массы тела даже при сохранном аппетите). Клиническая типология депрессий в позднем возрасте включает в себя тревожные и тревожно-ажитированные, ипохондрические, вегетативные (соматизированные), адинамические (анергические) и бредовые меланхолические депрессии.

Лечение. Пожилые пациенты более подвержены действию побочных эффектов антидепрессантов, особенно со стороны сердечно-сосудистой системы (ортостатическая гипотензия и седация). Не рекомендуется использовать ТЦА: риск гастроинтестинальных (включая появление сухости во рту), неврологических и психических побочных эффектов (сонливость, головокружение, вялость, когнитивные нарушения, делирий). Предпочтительны препараты, имеющие лучший профиль безопасности — СИОЗС, ОИМАО. Используют тразодон, лудиомил, леривон, пиразидол, золофт, эсциталопрам. При выраженных ипохондрических расстройствах назначают анафранил. Можно использовать комбинации с мягкими нейролептиками (неулептил, труксал, тизерцин). У ослабленных пациентов рекомендуется начинать лечение с малых доз, постепенно титруя до терапевтического уровня («низкое начало и медленное повышение»). Как правило, пожилым пациентам для достижения такой же концентрации препарата в крови требуются меньшие дозы препарата, чем молодым; они хуже переносят достигнутый уровень концентрации в крови. Однако уровень концентрации, при котором антидепрессанты максимально эффективны, идентичен таковому у молодых пациентов. Пожилым пациентам обычно требуется больше времени для выздоровления, до 12 недель.

Течение и прогноз. Полного выздоровления обычно не наступает, сохраняется гипотимия, снижение активности и критического отношения к болезни. Депрессии нередко носят затяжной характер и длятся годами. Ограничение физической и социальной активности у пожилых ухудшает прогноз.

1.2. Параноиды позднего возраста — бредовые и галлюцинаторные психозы, впервые возникающие в позднем возрасте и не приводящие к развитию деменции («поздний параноид» по С.Г. Жислину, 1965).

Этиология и патогенез. Для манифестации расстройства имеет значение констелляция внешних (ситуационных, соматогенных) и конституциональных факторов. Предрасполагают одиночество, снижение слуха и зрения. Однако эпидемиологические исследования не подтвердили значение некоторых из них, в частности одиночества.

Клиническая картина. Возникают после 45—50 лет, чаще у женщин и характеризуются бредом «бытовых отношений» — «параноид жилья». С.С. Корсаков характеризовал его как односторонний бред, бред малого размаха, небольшого масштаба, бред обыденных, житейских отношений. Развивается медленно, исподволь. Тематика бреда обыденна, правдоподобна. Бред носит паранойяльный характер и не имеет тенденции к усложнению, характеризуется конкретностью, детализацией. Бредовые и галлюцинаторные расстройства тематически связаны исключительно или преимущественно с ситуацией проживания больных. Формы бредового поведения включают в себя:

- действия, направленные на получение «доказательств»;
- преследование соседей;
- бредовая миграция (смена места проживания по бредовым мотивам).

Клинические варианты позднего параноида:

- собственно бредовой (интерпретативный, паранойяльный):
  - бред носит сугубо «внутриквартирный» характер,
  - основная жалоба на проникновение в жилье посторонних лиц,
  - обнаруживается исчезновение, порча, подмена и перемещение предметов,
  - подбрасывание мусора и отравы,
  - переживается угроза потери квартиры;
- галлюцинаторный вариант:
  - бред носит «межквартирный» характер,
  - доминирующим расстройством являются «элементарные» галлюцинации, чаще слуховые (акоазмы),
  - феномены сопутствующие галлюцинированию — особая прикованность внимания, протопатический оттенок восприятия, образные представления о деятельности соседей,
  - особенности интерпретативного бреда,
  - «экологический характер» бреда.

Редко, но наблюдается параноид с бредом воздействия, появлением чувства прицельного действия на тело больного электричеством, потоками холодного воздуха и др. Могут возникать фантастические представления в отношении соседей-преследователей, самих способов преследования.

В структуре параноидов часто присутствует аффективный радикал (тоскливость, чаще тревога). При сниженном настроении по-

ведение больных носит пассивно-оборонительный характер. Можно наблюдать картины систематизированного интерпретативного бреда, который дает острые вспышки с тревожной генерализацией бредовых переживаний. Развития аутизма и эмоциональной нивелировки, характерных для шизофрении, не наблюдается. Больные односторонне активны.

Диагноз и дифференциальный диагноз. В соответствии с МКБ-10 паранойяльный вариант позднего параноида диагностируется как Бредовое расстройство F22.0. Галлюцинаторный вариант квалифицируется как Другие хронические бредовые расстройства F22.8. В позднем возрасте может развиться параноид с бредом физического воздействия, который квалифицируется как «Параноидная шизофрения» по МКБ-10. Позднюю шизофрению отличают следующие признаки:

- доминируют параноидные процессы, характеризующиеся средней степенью прогредиентности;
- диапазон психопатологических синдромов ограничен (бред, галлюцинации и явления синдрома психического автоматизма — сенестопатические автоматизмы);
- незавершенность психопатологической картины;
- негативные проявления менее глубокие.

Лечение параноидов позднего возраста проводится антипсихотиками с антибредовым эффектом с учетом их переносимости (галоперидол, трифтазин, рисперидон, оланзапин, кветиапин).

Прогноз неблагоприятен. Параноид позднего возраста имеет тенденцию к непрерывному хроническому течению. Бредовые идеи носят инертный стойкий характер, чему способствуют атеросклеротические изменения сосудов головного мозга. Бред сохраняется в течение многих лет, иногда пожизненно, однако тенденции к расширению нет, бред однообразен.

2. Органические психические расстройства позднего возраста.

2.1. Психические расстройства при сосудистых заболеваниях головного мозга.

2.1.1. Психические расстройства при церебральном атеросклерозе.

Психические расстройства при церебральном атеросклерозе, при всей общности основных черт клинической картины, проявляются в соответствии с преобладающей симптоматикой в разных формах:

- «нервная форма»;
- простое атеросклеротическое слабоумие;
- эпилептическая форма;

- постинсультное (апоплектическое) слабоумие;
- амнестическое слабоумие;
- альцгеймеровская форма;
- нередки смешанные формы.

«Нервная форма» наблюдается на ранней стадии церебрального атеросклероза. При благоприятных обстоятельствах этой картиной психопатология и ограничивается. В этом случае состояние больных определяет астенический синдром с преобладанием нарушений концентрации внимания, восприятия и запоминания, раздражительной слабостью. Астения перемежающе-прогрессирующая, т.е. она непостоянна, временами ослабевает или усиливается, но постепенно в целом нарастает. Типичны жалобы на головокружение, шум в ушах, утренние головные боли, ощущение неясности, тяжести в голове, парестезии. Укорачивается ночной сон.

У больных церебральным атеросклерозом на фоне нарастающего психоорганического дефекта могут наблюдаться расстройства психотического уровня.

Атеросклеротические состояния спутанности — синдромы помрачения сознания типа делириозных, аментивных или сумеречных — с расстроенным сознанием, бредом, слуховыми и зрительными галлюцинациями. Однако они по своей клинике отличаются атипичностью и абортивностью, и однозначной синдромологической трактовке не поддаются, синдромы как бы постоянно сменяют друг друга. Такие психозы длятся обычно несколько часов, но могут затягиваться до нескольких дней, часто повторяются, возникают, как правило, в ночное время.

Затяжные и хронические галлюцинозы, в основном слуховые, с истинными множественными галлюцинациями. На высоте психоза они становятся сценическими, по ночам — угрожающими.

Часто отмечаются хронические бредовые состояния (в рамках паранойяльного синдрома). Тематика их многообразна: чаще всего это идеи отношения, преследования, ущерба, ипохондрические. Характерен бред ревности и кверулянтский бред. Более редки идеи экспансивного круга: бред изобретательства, эротоманический.

2.1.2. Психические расстройства при гипертонической болезни могут возникать при любых формах и на любых стадиях основного заболевания, однако связь между стадией и формой психических нарушений существует. Для ранних стадий гипертонической болезни характерны:

- ***астения*** наблюдается на любой стадии гипертонической болезни, но на I стадии она является основным содержанием клинической картины. астенический синдром представлен в до-

статочно типичном варианте, но дополняется характерной для сосудистых больных повышенной эмоциональной лабильностью, мнительностью, обидчивостью;

- ***неврозоподобная симптоматика*** — принадлежность ранних стадий. наблюдаются в основном различные проявления обсессивно-фобического синдрома: навязчивые сомнения и воспоминания, аритмомания, изолированные фобии (кардиофобия, антропофобия, гипсофобия и др.);
- ***психопатоподобные состояния*** возникают как заострение черт характера, устойчивы, являются предвестниками органического слабоумия.

На более поздних стадиях гипертонической болезни возможно возникновение ***гипертонической энцефалопатии*** с развитием ***психоорганического синдрома***, а в III стадии иногда наблюдается интеллектуальное снижение вплоть до ***слабоумия***. Мнестические нарушения варьируют от легкой забывчивости до корсаковского синдрома (при злокачественном течении гипертензии).

Психозы типичны для психопатологических проявлений гипертонической болезни. Наиболее распространены три формы:

1) депрессивные состояния в одних случаях проявляются как тоскливо-подавленные, в других — как тревожные. Тревога немотивирована, возникает внезапно, часто ночью;

2) тревожно-бредовые расстройства, в структуре которых тревожно-депрессивный аффект сопровождается бредовыми идеями ипохондрического содержания, преследования, отношения, ревности, виновности;

3) расстройства сознания: выключение (от обнубиляции до комы — последняя при инсульте) и помрачение (делирий, аменция, онейроид, сумеречные состояния).

Пароксизмальные расстройства — эпилептиформный синдром, причиной которого могут быть повторные или однократные инсульты.

2.1.3. Психические расстройства при церебральном (облитерирующем) тромбангиите отличаются волнообразностью. Включают в себя депрессивно-параноидные состояния, возбуждение, сумеречное помрачение сознания, галлюцинаторные состояния, кататонические состояния, припадки, псевдотуморозные картины. При кровоизлияниях, тромбозах и эмболиях могут возникать преходящие эпизоды возбуждения со спутанностью, а также ретроградные амнезии. При обширных кровоизлияниях и послетромботических размягчениях больших участков мозга возможно развитие постинсультного слабоумия.

МКБ-10 в качестве единственной формы сосудистых психических расстройств описывает «сосудистую деменцию» с пометкой в скобках «бывшая атеросклеротическая». По критериям МКБ-10 она отличается от остальных форм деменции тем, что при ней (в типичных случаях) отмечают преходящие ишемические эпизоды с кратковременной потерей сознания, нестойкими парезами, потерей зрения.

2.2. Деменция является наиболее характерным психическим расстройством позднего возраста, проявляется общим снижением интеллектуальной деятельности, изменением настроения, снижением способности к словесно-логическому мышлению, нарушением ориентировки.

Эпидемиология. Распространенность деменции нарастает с возрастом, в пожилом и старческом возрасте достигает 4–5%. У 5% населения старше 65 лет отмечается тяжелая, у 9—16% — легкая и умеренная деменция. После 80 лет 20% лиц в общей популяции страдают тяжелой деменцией. Наиболее частыми причинами деменции у пожилых больных являются болезнь Альцгеймера (50—60%), цереброльно-сосудистое заболевание (5—10%) либо их сочетание (15—20%). На болезнь Альцгеймера, сосудистые заболевания головного мозга и смешанную деменцию приходится около 90% случаев.

Деменции дифференцируются в зависимости от **этиологии**:

- на деменции при атрофических процессах головного мозга;
- сосудистые;
- смешанные деменции.

В отечественной психиатрии традиционно выделяют в зависимости от возраста начала пресенильные (болезни Альцгеймера, Пика, Паркинсона, Гентингтона) и сенильные (старческие) деменции. Пресенильные и сенильные деменции относят к тотальным (глобарным) деменциям, сопровождающимся полным распадом личности. Сосудистые деменции — лакунарные (парциальные, дисмнестические), при которых сохраняется ядро личности, что предполагает сохранность навыков поведения, характерных личностных реакций, отношений и установок.

Этиологический принцип как основной заложен в классификацию деменций в МКБ-10 — выделение специфических вариантов деменции (болезнь Альцгеймера, Гентингтона, Пика, Паркинсона и др.), использование дополнительного шестого знака для характеристики ее причин (сосудистые заболевания, опухоли головного мозга, инфекции и др.).

Общая характеристика деменций при атрофических процессах головного мозга:

- преимущественно эндогенная природа патологического процесса;
- своеобразная динамика развития с медленным, не всегда явно заметным началом, прогредиентным течением от мягкой деменции к тяжелому слабоумию;
- поступательный распад психической деятельности как основное содержание клинической картины;
- наличие неврологических нарушений;
- нередко семейный характер заболевания;
- психотические и поведенческие расстройства, которые в ряде случаев дополняют когнитивные нарушения и имеют второстепенное значение.

Основным проявлением **болезни Альцгеймера** является прогрессирующее снижение памяти и интеллекта с утратой навыков повседневного функционирования, а на далеко зашедших этапах болезни — неспособностью осуществлять даже элементарное самообслуживание.

Этиология и патогенез. Причины заболевания представляют сложную комбинацию эндогенных и средовых факторов при главенстве первых. В случае семейных форм болезни Альцгеймера, которые составляют около 5% всех случаев, отмечаются мутации генов в хромосомах 21, 14 и 1, причем наследственная передача осуществляется по аутосомно-доминантному типу. Каждая из этих мутаций приводит к повышенной продукции бета-амилоида — патологического белка, обнаруживаемого затем в образующихся в нервной ткани «альцгеймеровских бляшках». Начало семейных форм чаще имеет место в пресенильном возрасте, т.е. относится к варианту заболевания с ранним началом. Определенные генотипы ответственны за развитие различных возрастных форм болезни Альцгеймера. Так, наличие эпсилон-4 аллели аполипопротеина Е на 19-й хромосоме повышает риск развития поздней формы болезни Альцгеймера. Несмотря на наследственно обусловленную причину заболевания, его течение подвержено влиянию также и средовых факторов. Возможными факторами риска являются: работа в условиях производства алюминия, наличие в анамнезе частых и длительных психотравмирующих событий, черепно-мозговые травмы, а также электромагнитные и радиационные воздействия. В число факторов риска заболевания входят также женский пол и низкий уровень образования.

Основные морфологические признаки болезни Альцгеймера включают в себя патологические изменения ткани головного мозга в виде указанных выше «бляшек» и нейрофибриллярных сплетений. Кроме гиппокампа, они обнаруживаются в миндалине, некоторых

таламических и гипоталамических ядрах, голубом пятне, ядре дорсального шва и ядрах холинергической системы основания переднего мозга.

«Альцгеймеровские бляшки» представляют собой агрегированные скопления бета-амилоида в межклеточных пространствах коры головного мозга. Они обладают цитотоксическим действием, приводя к дегенерации нейронов, расположенных в непосредственной близости. Бета-амилоид образуется в результате модификации молекулы другого белка — b-APP (белка-предшественника бета-амилоида). Отмеченные выше генетические нарушения приводят к излишней продукции бета-амилоида, запуская процесс нейрональной дегенерации.

Нейрофибриллярные сплетения являются следствием нарушения фибриллярной структуры (цитоскелета) нейрона, состоят из пар нейрофиламентов, скрученных относительно друг друга. Нейрофибриллярные сплетения могут обнаруживаться в цитоплазме клетки либо полностью занимать объем нейрона, замещая обычные органеллы. Иногда они располагаются в межклеточном пространстве и в этом случае являются остатками погибших клеток. Нейрофибриллярные сплетения состоят преимущественно из патологически измененного тау-протеина, который представляет собой сложный комплекс белковых субстанций, в норме включенных в процесс полимеризации тубул и стабилизации микротубул. В результате избыточного фосфорилирования тау-протеин переходит в форму, составляющую нейрофибриллярные сплетения.

Амилоидогенез (сенильные бляшки) и патологическое накопление тау-протеина (нейрофибриллярные сплетения) составляют ключевые факторы развития нейронной дегенерации при болезни Альцгеймера. Выраженность этих патологических изменений имеет параллелизм со степенью когнитивного дефицита.

Нейрохимические изменения при болезни Альцгеймера заключаются в дефиците нейромедиатора ацетилхолина, обеспечивающего процессы, связанные с запоминанием, а также в чрезмерной активности NMDA-глутаматергических рецепторов, которые при нормальном функционировании обеспечивают когнитивные процессы, но при излишней активности способствуют гибели нейронов и развитию расстройств внимания, памяти, интеллекта.

Клиническая картина согласно критериям МКБ-10 характеризуетсяа) наличием синдрома деменции; постепенным началом с медленно нарастающим слабоумием; нарушением высших корковых функций: афазия, агнозия и апраксия при отсутствии помрачения сознания.

В МКБ–10 выделяют **подтипы деменции:**

- деменция при болезни Альцгеймера с ранним началом (или болезнь Альцгеймера, тип 2; пресенильная деменция альцгеймеровского типа) (F00.0), с относительно внезапным началом, выраженной прогредиентностью, наличием неврологических нарушений;
- деменция при болезни Альцгеймера с поздним началом (или болезнь Альцгеймера, тип 1; сенильная деменция альцгеймеровского типа), где имеется клинически установленное время начала заболевания после 65 лет или обычно после 75, или позже (F00.1), с медленным и постепенным началом, вялой прогредиентностью, устанавливаемой лишь ретроспективно, и преобладанием мнестических нарушений над снижением абстрактного мышления.

Граница между ранним и поздним началом болезни — возраст 65 лет.

Деменция при болезни Альцгеймера, атипичная или смешанного типа F00.2 включает в себя атипичные и смешанные формы болезни Альцгеймера и сосудистой деменции, когда цереброваскулярные эпизоды (мультиинфарктные симптомы) могут присоединяться к клинической картине болезни Альцгеймера.

Поведенческие и психотические симптомы наблюдаются довольно часто. Около 40% пациентов страдают депрессией и бредовыми расстройствами, 10—25% испытывают галлюцинации (чаще зрительные). Возможны эпизоды психомоторного возбуждения, вспышки агрессии, стремление к бродяжничеству, тревожные состояния, нарушения сна. По мере прогрессирования заболевания возрастает частота психотических эпизодов и выраженных нарушений поведения, затрудняющие повседневное функционирование пациента и снижающие качество жизни ухаживающих лиц, что становится поводом для обращения к психиатру.

Диагноз. Одним из наиболее ранних и патогномоничных нейровизуализационных признаков болезни Альцгеймера считается атрофия гиппокампа, коррелирующая с когнитивным снижением. Применение комплексных критериев диагностики, включая критерии МКБ-10, позволяет достигнуть точности диагноза в 80–85%.

Дифференциальный диагноз. Острое или подострое возникновение когнитивных расстройств, наличие эпилептических припадков, нарушений ходьбы на ранних стадиях заболевания или выраженных поведенческих нарушений, превалирующих над нарушениями памяти, предполагает отличную от болезни Альцгеймера причину деменции (сосудистая деменция, опухоли головного мозга).

Лечение деменции представляет собой комплексную задачу, включающую не только медикаментозную терапию, направленную при возможности на основное заболевание, но и социальную и психологическую поддержку больных, уход за пациентами. Упражнения по тренировке памяти малоэффективны на развернутых стадиях деменции, однако они могут использоваться у больных с начальными стадиями заболевания.

Современные подходы к патогенетической терапии болезни Альцгеймера основываются на коррекции нейрохимических изменений и поддержанию жизнеспособности нейронов: коррекции дефицита ацетилхолина, повышенной активности NMDA-глутаматергических рецепторов и нейротрофической недостаточности. Первое направление реализуется главным образом путем применения блокаторов фермента ацетилхолинэстеразы — реминила (галантамина) и экселона (ривастигмина). Снижение активности NMDA-глутаматергических рецепторов достигается использованием их блокатора акатинола мемантина (мемантина). В качестве препарата нейротрофического действия применяется церебролизин. Лечение указанными препаратами должно проводиться систематически на протяжении дальнейшей жизни, поскольку в противном случае вновь активизируются патогенетические механизмы заболевания. Ингибиторы ацетилхолинэстеразы и мемантин применяются непрерывно (обычно — внутрь), а церебролизин — в виде периодических инъекционных курсов.

Для купирования поведенческих расстройств показаны антипсихотики, например, рисперидон, кветиапин. При наличии депрессии предпочтение отдается СИОЗС, поскольку они обладают меньшим антихолинергическим побочным действием.

Есть некоторые указания на способность заместительной терапии эстрогенами, нестероидных противовоспалительных препаратов, токоферола и селегилина замедлять прогрессирование этого заболевания.

Течение и прогноз. Применение терапии сдерживает прогрессирование деменции, способствует улучшению функционирования больных, например, их ориентировке в домашней обстановке. Тенденция к усилению выраженности симптомов болезни, малая обратимость сохраняются. При раннем начале патологии продолжительность жизни с момента ее возникновения составляет 8–10 лет. Летальный исход наступает либо от глубокой атрофии головного мозга в областях локализации жизненно важных центров, либо вследствие ухудшения соматического состояния на фоне невозмож-

ности нормального питания из-за расстройств глотания или недостаточного ухода. В случае болезни Альцгеймера с поздним началом многие больные доживают до глубокой старости.

Болезнь Пика представляет собой атрофический процесс с преимущественной локализацией в лобной области. Отличительной особенностью микроскопической картины является обнаружение нейронов с «тельцами Пика» (иногда о таком нейроне говорят как о «клетке Пика»). Эти образования являются проявлением процесса транссинаптической дегенерации. Они включают внутриклеточные конгломераты, состоящие из филамент, рибосом, пузырьков, цистерн эндоплазматического ретикулума и нейротубул. Для болезни Пика и других вариантов деменции лобного типа характерны изменения настроения, аффективные и поведенческие расстройства как одно из первых проявлений заболевания. Первыми проявлениями атрофии этой области становятся утрата такта в общении с окружающими, бесцеремонность, снижение критики к своим поступкам. Пациенты становятся либо расторможенными, либо наоборот — апатичными, что определяется преимущественной локализацией атрофии: в первом случае — в орбитальных отделах лобной области, а во втором — в конвекситальных ее отделах. Одновременно теряется способность к планированию текущих дел и их корректному осуществлению. Этот симптомокомплекс дополняется характерными нарушениями речи: снижением речевой инициативы, обеднением словарного запаса, утратой способности к развернутым высказываниям. Позднее, по мере распространения патологического процесса к задним отделам мозга, появляются расстройства памяти, углубляются нарушения интеллекта, формируется картина развернутой тотальной деменции.

Диагноз, помимо обязательного наличия общих критериев деменции, также основывается на следующих признаках:

- медленное начало с прогрессирующим интеллектуальным снижением;
- преобладание лобных симптомов, определяемых наличием по меньшей мере двух из следующих признаков:
  - эмоциональное уплощение;
  - огрубление социального поведения;
  - расторможенность;
  - апатия или беспокойство;
  - афазия;
- относительная сохранность памяти и функций теменных отделов коры на начальных этапах.

Важным диагностическим критерием является обнаружение при КТ или МРТ признаков выраженной атрофии лобных и височных долей на фоне относительной сохранности теменных и затылочных.

Дифференциальный диагноз. От болезни Альцгеймера отличается более ранним началом — в возрасте 50—60 лет, преобладанием глиоза, массивных клеточных потерь в лобных и теменных долях, наличием патогномоничных телец Пика и отсутствием нейрофибриллярных изменений и сенильных бляшек. Поведенческие нарушения часто предшествуют нарушениям памяти, больше выражена неврологическая симптоматика.

Лечение включает в себя применение препаратов, корригирующих дефицит холинергической нейромедиации и чрезмерную активацию NMDA-глутаматергических рецепторов, а также улучшающих нейротрофическую функцию, т.е. основных лекарственных средств, используемых и при болезни Альцгемера. Основанием для подобного подхода являются данные об известной общности нейрохимических нарушений при разных вариантах деменций пожилого и старческого возраста. Вместе с тем лекарственных средств, зарегистрированных по своим показаниям для лечения данного заболевания, нет. Для коррекции поведенческих нарушений применяются малые дозы нейролептиков широкого спектра действия, например, тиаприда или антипсихотиков второй генерации.

Течение и прогноз. По продолжительности болезнь Пика несколько короче раннего варианта болезни Альцгеймера (обычно 6–8 лет). Заканчивается глубокой психической и физической деградацией, летальным исходом, к которому может приводить атрофия участков головного мозга, имеющих отношение к жизненно важным центрам, а также присоединившаяся соматическая патология.

Деменция с тельцами Леви выделена в самостоятельную нозологическую форму относительно недавно. Предполагается, что пациенты с данной патологией составляют существенную часть больных, относимых к страдающим болезнью Альцгеймера с ранним началом.

Морфологическая картина. Результаты аутопсии сходны с изменениями, характерными для болезни Альцгеймера, однако при значительном количестве бляшек выявляется существенно меньшее количество нейрофибриллярных клубочков. Отличительный признак — так называемые тельца Леви, обнаруживаемые в коре больших полушарий.

Клиническая картина. Когнитивный дефект при деменции с тельцами Леви аналогичен дефекту при болезни Альцгеймера. Кроме того,

у большинства пациентов с деменцией с тельцами Леви имеются экстрапирамидные нарушения (часто в отсутствии тремора покоя), выраженные психические расстройства (включая психозы) и флюктуацию симптоматики. Развитие деменции имеет место в пресенильном периоде (50–60 лет) и характеризуется, как и болезнь Альцгеймера в этом возрасте, быстрым нарастанием когнитивного дефицита.

Диагноз ставится с учетом триады признаков, дополняющих быстро прогрессирующую деменцию в пресенильном периоде:

1) флюктуация выраженности когнитивного дефицита;

2) значительное место психотических проявлений с преобладанием зрительных галлюцинаций;

3) симптоматика по типу синдрома паркинсонизма.

Дифференциальный диагноз. Возникновение заболевания в пресенильном периоде и его быстро прогрессирующий характер прежде всего требует разграничения с болезнью Альцгеймера с ранним началом. Разграничение производится на основании наличия или отсутствия перечисленной триады, причем ее проявления во многом опережают прогрессирование собственно когнитивных нарушений. Важна дифференциальная диагностика с опухолью головного мозга, отличающейся, значительным полиморфизмом проявлений.

Лечение носит симптоматический характер и включает в себя наиболее безопасные антипсихотики (например, кветиапин), либо традиционные нейролептики широкого спектра с благоприятным профилем переносимости и безопасности (в частности, тиаприд) в малых дозах.

Деменция при болезни Паркинсона отмечается у 20–60% больных, носит постепенный характер, причем развитие когнитивного дефицита имеет место на фоне прогрессирующих проявлений общей торпидности психики и во многом является их продолжением.

Заболевание носит дегенеративно-дистрофический характер и характеризуется существенной наследственной предрасположенностью.

Клиническая картина. Наиболее частый возрастной интервал, характерный для этой группы пациентов, составляет промежуток между 50 и 65 годами. Когнитивные нарушения могут носить черты как корковой, так и субкортикальной деменции. Возможны психотические проявления, главным образом, обусловленные побочным действием антипаркинсонических медикаментозных средств, большинство из которых отличаются дофаминергическим эффектом. Поэтому надо начинать с оценки возможности снижения доз препаратов L-ДОФА и лишь затем решать вопрос о назначении антипсихотиков.

Для диагноза деменции при болезни Паркинсона, помимо соблюдения общих критериев деменции, должны быть представлены следующие признаки:

- наличие болезни Паркинсона;
- когнитивное снижение, не являющееся следствием приема медикаментозных препаратов антипаркинсонического действия;
- отсутствие анамнестических и других данных обследования об иной природе деменции.

Лечение. Коррекция собственно когнитивного дефицита при болезни Паркинсона осуществляется дофаминергическими средствами, среди которых значительной «антидементной направленностью эффекта» характеризуется проноран.

Деменция при хорее Гентингтона представляет собой преимущественно неврологическую патологию наследственного характера. Она отличается от болезни Паркинсона более редкой распространенностью и началом развития в несколько более раннем возрасте (30–50 лет). При длительности болезни 10–15 лет терминальный период приходится на пресенильный или начало сенильного возраста.

Клиническая картина на поздних этапах характеризуется тяжелой деменцией. В целом нарастание когнитивного дефицита при данной форме патологии носит медленно прогрессирующий характер и сочетается с хореиформными гиперкинезами. Обычно появление последних предшествует развитию синдрома деменции и психотических симптомов. Развитие локальных корковых нарушений для хореи Гентингтона нетипично.

Диагностика, помимо клинических данных, включает в себя выявление специфического генетического маркера — CAG (тринуклеотидного повтора на хромосоме 4). Кроме того, имеет значение наличие в семейном анамнезе случаев хореи Гентингтона. Существенно наличие следующих признаков:

- замедление мышления, обеднение моторики, апатия;
- непроизвольные хореиформные движения отмечаются преимущественно в мимике, руках, при движениях;
- отсутствуют иные клинические объяснения нарушения моторики.

Специфическое **лечение** отсутствует.

Деменция при болезни Крейцфельдта — Якоба — редкое заболевание, которое имеет прионовую природу. Развитие может быть наследственным, инфекционным, ятрогенным (хотя этот вариант в современных условиях маловероятен из-за развития мер профи-

лактики распространения агентов через мединструментарий) и спонтанным.

Клиническая картина характеризуется преимущественно неврологическими расстройствами, главным образом в форме генерализованного миоклонуса, треморе, нарушениях координации движений, ригидности позы. Одновременно отмечаются и психопатологические проявления, включающие быстро прогрессирующие изменения личности и развитие деменции.

При **диагностике** наряду с общими критериями деменции решающими являются следующие признаки:

- быстрое прогрессирование деменции с дезинтеграцией всех высших церебральных функций;
- наличие, по меньшей мере, одного из следующих признаков:
  - пирамидные знаки;
  - экстрапирамидные симптомы;
  - мозжечковые симптомы;
  - афазия;
  - зрительные нарушения.

Таким образом, быстрое нарастание деменции с генерализованными миоклониями, экстрапирамидными расстройствами и атаксией при ходьбе заставляет заподозрить болезнь Крейтцфельдта — Якоба.

Вероятность диагноза повышается, когда наряду с описанными клиническими проявлениями выявляются характерные изменения ЭЭГ (периодические пики при низкой фоновой активности). Одним из важных лабораторных методов диагностики заболевания является исследования ликвора, в котором обнаруживаются специфические антитела к мозговому белку 14-3-3.

Специфическое **лечение** остается неразработанным.

Течение крайне неблагоприятно, стремительно (около 6 мес.) развивается слабоумие, через 7—8 месяцев наступает летальный исход.

Сосудистая деменция включает в себя слабоумие при различных сосудистых заболеваниях головного мозга: при церебральном атеросклерозе, гипертонической и гипотонической болезнях, после инсульта, при тромбангиите — болезни Виниватера — Бюргера.

Эпидемиология. Значение комплекса вопросов, связанных с этой патологией, предопределяется высокой распространенностью (особенно в старших возрастных группах) основных цереброваскулярных заболеваний, к которым относятся гипертоническая болезнь и атеросклероз мозговых сосудов. В западных странах сосудистая деменция по распространенности занимает второе место после болезни Альцгеймера. В России показатели распространенности сосудистого слабоумия выше, чем болезни Альцгеймера. Его частота среди лиц старше 60 лет составляет 5,4%.

Этиология и патогенез. Основные механизмы развития сосудистой деменции связаны с гипоксическими изменениями в головном мозге, вызванными прежде всего гипертонической болезнью и атеросклерозом. К факторам риска сосудистой деменции относятся заболевания сердца, особенно инфаркт миокарда и аритмии, патология, сопровождающаяся повышением свертываемости крови, сахарный диабет, гиперлипидемия.

Морфологической основой часто являются множественные инфаркты мозга, однако помимо распространенности поражения существенное значение имеет и локализация патологического процесса, т.е. вовлеченность в него некоторых «стратегически значимых» участков. К подобным участкам относятся угловая извилина, таламус, хвостатое тело и бледный шар, основание переднего мозга и гиппокамп. Кроме того, деменция может развиться как результат множественных лакунарных инфарктов в подкорковых областях.

Классические представления о патогенезе сосудистой деменции были связаны с концепцией атеросклеротического слабоумия, основной механизм развития которого усматривался в диффузной гибели нейронов («вторичной мозговой атрофии») вследствие ишемии, вызванной сужением просвета пораженных атеросклерозом сосудов головного мозга. После выявления роли множественных мозговых инфарктов (при достижении их совокупного объема пороговой величины) в развитии сосудистой деменции приобрел популярность термин «мультиинфарктная деменция», который стал синонимом понятия сосудистой деменции. Однако вскоре было обнаружено, что морфологический субстрат сосудистой деменции не исчерпывается множественными инфарктами мозга. Методами нейровизуализации (компьютерной и магнитно-резонансной томографии, однофотонной эмиссионной и позитронной томографии) в их сочетании с посмертным морфометрическим изучением мозга показано, что и единичных инфарктов (в том числе и небольших), но локализующихся в так называемых критических для когнитивных функций зонах мозга, может быть достаточно для развития слабоумия. Важным достижением в понимании патогенеза сосудистой деменции явилось получение доказательств роли ишемического диффузного поражения белого подкоркового вещества (субкортикальная лейкоэнцефалопатия, так называемые энцефалопатии Бинсвангера).

Помимо уточнения характера структурного поражения мозга при сосудистом слабоумии было показано значение изменения мозгового кровотока. Для сосудистой деменции типично выраженное сни-

жение (почти в 2 раза по сравнению с возрастной нормой) показателей мозгового кровотока и метаболизма, показатели которого коррелируют с уровнем когнитивной недостаточности.

Наряду с этим необходимо отметить, что по современным представлениям ведущие нейрохимические механизмы развития деменции, описанные при болезни Альцгеймера (дефицит холинергической нейромедиации и чрезмерная активация NMDA-глутаматергических рецепторов), а также нейротрофический дефицит, сохраняют свое значение и в случае сосудистой деменции, хотя, вероятно, возникают во многом вторично по отношения к собственно цереброваскулярным изменениям.

Примерно в 40% случаев слабоумие возникает непосредственно после инсультов («постинсультная деменция» в узком смысле слова или инсультный тип течения). У $^1/_3$ больных слабоумие волнообразно нарастает в связи с преходящими нарушениями мозгового кровообращения при отсутствии явных клинических признаков инсульта (безынсультный тип течения). В $^1/_4$ случаев слабоумие появляется и прогрессирует в условиях сочетания инсультного и безынсультного типов течения болезни. В старческом возрасте иногда встречаются случаи медленного нарастания деменции при отсутствии клинических признаков сосудистого заболевания мозга. Они представляют собой диффузное поражение мелких сосудов мозга с множественными корковыми и подкорковыми микроинфарктами.

Клиническая картина. Феноменологически сосудистая деменция относится к лакунарному слабоумию. Симптоматика появляется, когда объем ишемизированной ткани достигает определенной границы, либо когда небольшой по размеру очаг располагается в стратегически значимой зоне, однако точный размер очагов, их количество и локализация, необходимые для возникновения деменции, до настоящего времени остаются неизвестными. Когнитивные нарушения обычно отличаются некоторой неравномерностью и сочетанием с очаговыми неврологическими симптомами. Начало формирования сосудистой деменции характеризуется появлением утомляемости и замедлением всех психических функций, снижением инициативности. Возникает легкая отвлекаемость. Нарушение памяти проявляется в плохом запоминании. Особенно страдает кратковременная память. Появляются затруднения в воспроизведении хронологического порядка событий, имен собственных, наименований. При этом больной неправильную подсказку не принимает, сам вспомнить сразу не может, однако спустя некоторое время вспоминает необходимое. Довольно типично возникновение тенденции к диссимуляции мнестических расстройств.

Характерно нарастание истощения мнестических функций. Могут иметь место обманы памяти (псевдореминисценции и конфабуляции). В некоторых случаях может быть «сдвиг ситуации в прошлое» (экмнезия). По мере ухудшения памяти появляются признаки амнестической дезориентировки, а затем и амнестической спутанности, которая усугубляется во время эпизодически возникающих состояний тревоги. Нередко обнаруживаются парафазии, амнестические афазии, элементы аграфии. Эти расстройства отличаются колебанием интенсивности проявлений — «мерцание симптомов». Ухудшается образование суждений и умозаключений. Вначале появляются непоследовательные суждения, затем — снижение уровня обобщения и отвлечения, зависящее от истощаемости психических процессов (может соответственно колебаться). Особенно затрудняется оперирование абстрактными понятиями. Критика к состоянию может быть относительно сохранной. Отмечаются эмоциональная лабильность с преходящим депрессивным настроением, плаксивостью или взрывами смеха, транзиторные эпизоды нарушения сознания, чаще в форме делирия. Личностные особенности относительно сохранны, хотя в некоторых случаях изменения личности все же проявляются и включают апатию, раздражительность. Основные навыки, установившиеся взаимоотношения с людьми, моральные установки и другие личностные проявления длительное время остаются сохранными, хотя обычно и сопровождаются заострением преморбидных черт характера. Больным присущи колебание настроения, эмоциональная неустойчивость, раздражительность. В дальнейшем выступает недержание аффектов, слабодушие, иногда — непроизвольный плач. Углубление слабоумия и нарастание очаговой симптоматики приводит к явлениям анозогнозии, распаду ядра личности и формированию картины глобарного слабоумия.

Диагноз. Общие принципы диагностики нашли отражение как в основных международных классификациях психических заболеваний (МКБ-10), так и в международных диагностических критериях сосудистого слабоумия, рекомендованных для научных исследований (NINDS-AIREN):

- наличие деменции;
- данные о сосудистом поражении головного мозга;
- временная связь между пунктами 1 и 2.

Сосудистое поражение головного мозга доказывается клинически и данными методов нейровизуализации (КТ/МРТ).

Дифференциальный диагноз. Сосудистую деменцию следует отличать от транзиторных нарушений мозгового кровообращения.

Деменция при болезни Альцгеймера отличается несколько более ранним началом и характерным перемежающе-поступательным нарастанием когнитивного дефицита, в большей степени представлены очаговые неврологические знаки. Больные чаще осознают имеющийся когнитивный дефицит и более обеспокоены им. Корковая атрофия не является достоверным критерием, хотя ее выраженность больше при болезни Альцгеймера, чем при сосудистой деменции. При болезни Альцгеймера выявляется диффузное снижение регионарного мозгового кровотока, несколько больше выраженное в теменно-височных отделах, при сосудистой деменции — «пятнистые», неравномерно распределенные зоны гипоперфузии. На ЭЭГ у больных с сосудистой деменцией более отчетливо выявляются локальные изменения биоэлектрической активности мозга, тогда как при болезни Альцгеймера они имеют диффузный характер.

Деменция при болезни Пика развивается постепенно, является тотальной, уже на ранних этапах возникают глубокие личностные изменения, стереотипные формы деятельности.

Решающую роль в дифференциальной диагностике с опухолями головного мозга играет нейровизуализация. Клинические отличия касаются более продолжительного периода общемозговых расстройств при опухолях и большей тенденции к прогрессированию локальных неврологических симптомов, развитию эпилептических припадков.

Для нормотензивной гидроцефалии характерна триада нарушений, которую составляют постепенно прогрессирующая деменция, специфические нарушения ходьбы (медленная походка на негнущихся, широко расставленных ногах), а также недержание мочи, проявляются уже на ранних стадиях. При нормотензивной гидроцефалии в эмоциональной сфере преобладают эмоциональная тупость или расторможенность, в то время как для сосудистой деменции характерны истощаемость и слабодушие.

Лечение включает в себя корректоры нарушений мозгового кровообращения: стугерон (циннаризин), кавинтон (винпоцетин), сермион (ницерголин); контроль артериального давления; ряд нейрометаболических препаратов (церебролизин, альфосцерат холина — глиатилин, актовегин) в сочетании с симптоматической психотропной терапией.

Течение и прогноз. При условии комплексного систематического лечения возможно сдерживания когнитивных нарушений. Развитие деменции после инсульта является неблагоприятным прогностическим фактором. Смертность больных с постинсультной деменцией в ближайшие годы после инсульта достигает 20%, в то время как среди лиц, перенесших инсульт без последующего развития деменции, 7%.

Модуль 4. АДДИКТИВНЫЕ РАССТРОЙСТВА (ЗАВИСИМОСТИ)

Основные понятия аддиктологии

Аддиктивное поведение (addictive behavior) — злоупотребление различными психоактивными веществами (ПАВ), включая алкоголь и курение табака до того, как от них сформировалась зависимость. Это вариант девиантного поведения, уход от реальности путем искусственного изменения своего психического состояния.

Злоупотребление — употребление ПАВ с нежелательными последствиями или этап без зависимости и систематического потребления.

О **зависимости** говорят, когда есть сформированная система употребления ПАВ.

Психоактивное вещество (ПАВ) — любое вещество (природное или синтетическое), способное при однократном приеме изменять настроение, физическое состояние, самоощущение, восприятие окружающего, поведение либо давать другие, желательные с точки зрения потребителя психофизические эффекты, а при систематическом приеме вызывать психическую и физическую зависимость.

Вещества, вызывающие зависимость, по механизму действия делятся на три большие группы:

1) седативные вещества и препараты имеют своим основным действием успокоение, сонливость — препараты опия, снотворные, транквилизаторы, средства для обезболивания и наркоза, алкоголь;

2) стимулирующие вещества и препараты, оказывающие возбуждающее действие, — препараты амфетаминовой группы, кокаина, эфедрина, кофеин;

3) психодизлептические вещества — препараты вызывают дезорганизацию психической деятельности в сочетании с психотической симптоматикой. Синонимы — галлюциногены, психотомиметрики, психодилические средства; к ним относят каннабиноиды, мескалин, псилоцибин, препараты лизергиновой кислоты (LSD), фенциклидин.

Выделяют три группы ПАВ: алкоголь, наркотики и токсические вещества. К последним также относят лекарственные средства с психотропным эффектом (психотропные препараты), разрешенные к медицинскому применению Фармакологическим комитетом РФ и не включенные в официальный Перечень наркотических средств, психотропных веществ и их прекурсоров, подлежащих контролю в Российской Федерации.

Алкоголь — наиболее часто используемое психоактивное вещество. Алкогольсодержащие напитки с позиции фармакологии, токсикологии и наркологии — наркотические вещества. Но так как алкоголь не внесен в список веществ, взятых под контроль (как наркотики), юридически алкоголизм не считается наркоманией.

Наркотик (от греч. narkotikos усыпляющий) — вещество, соответствующее следующим критериям:

- медицинский критерий: вещество (лекарственное или нелекарственное) оказывает специфическое (седативное, стимулирующее, галлюциногенное) действие на ЦНС, вызывая эффект, который может быть оценен потребителями как субъективно позитивный, т.е. является психоактивным;
- социальный критерий: применение ПАВ принимает социально значимые масштабы (социальная значимость и опасность);
- юридический критерий: ПАВ официально признаны наркотическими уполномоченной инстанцией (Министерство здравоохранения РФ) и внесено в список наркотических веществ — Перечень наркотических средств, психотропных веществ и их прекурсоров, подлежащих контролю в РФ (списки I, II, III).

Наркогенность — способность вещества вызывать наркоманическую зависимость. Зависит от многих факторов: вида, способа введения вещества, дозы. Высокая наркогенность имеется у опиатов и психостимуляторов, относительно низкая — у марихуаны.

Наркомании — заболевания, обусловленные систематическим употреблением наркотических веществ и проявляющиеся психической и физической зависимостью от них. **Полинаркомания** — зависимость от двух и более наркотических веществ, применяемых одновременно или в различной последовательности. **Спидболлинг** — одновременное введение двух и более наркотиков. **Наркотизм** предполагает эпизодическое употребление, элементы психической зависимости, влечение не носит компульсивного характера, отсутствует потребность в повышении дозы, вред распространяется только на потребляющего.

Психоактивные вещества, не отнесенные к списку наркотиков, называют **токсическими**. Они обладают всеми психотропными свойствами наркотиков, имеют общие с наркотиками закономерности формирования зависимости. Более того, зависимость при злоупотреблении токсическими веществами часто бывает более выраженная. **Токсикомания** — заболевание, проявляющееся психической (и физической) зависимостью от вещества, обладающего свойствами ПАВ, но не включенного в официальный список наркотиков.

Толерантность — устойчивость, способность переносить определенную дозу ПАВ; определяется минимальной дозой, дающей нужный эффект (опьянение или купирование абстиненции); выделяют разовую и суточную толерантность. Под толерантностью подразумевается состояние адаптации к ПАВ, характеризующееся уменьшенной реакцией на введение того же количества наркотика, когда для достижения прежнего эффекта требуется более высокая доза. Через определенное время после начала систематического употребления ПАВ первоначальная доза перестает оказывать желаемое действие, и больной вынужден повышать дозу. В дальнейшем и эта доза становится недостаточной и возникает потребность в еще большем ее увеличении. Происходит рост толерантности. При этом дозы ПАВ значительно превышают терапевтические, а в отдельных случаях и смертельные для здорового человека. У опиоманов, например, толерантность может превышать физиологическую в 100–200 раз. Рост толерантности сопровождается подавлением защитных реакций организма (исчезновение рвоты, кашля и пр.). Повышение толерантности может проявляться как в увеличении разовых доз, так и в увеличении частоты приема наркотиков. **Плато толерантности** — на определенном этапе развития зависимости толерантность достигает максимума и длительное время остается постоянной (вторая стадия зависимости). Дальнейшее увеличение доз уже не вызывает эйфории и может привести к передозировке. **Снижение толерантности** — наступает период (третья стадия зависимости), когда больные не могут переносить прежние высокие дозы ПАВ и вынуждены их снижать. В ряде случаев больные наркоманией искусственно снижают дозу наркотика, чтобы легче переносить состояние абстиненции — после периода воздержания от наркотиков эйфорию вызывают более низкие дозы наркотических веществ (на жаргоне наркоманов это называется «омолодиться»). **Перекрестная толерантность** — толерантность, возникающая при приеме одного вещества,

распространяющаяся на другие препараты, которые больной ранее не принимал. Это наблюдается при сочетанном приеме двух ПАВ. Примером перекрестной толерантности являются случаи, когда больные алкоголизмом начинают злоупотреблять седативными препаратами.

Основой формирования зависимости является **эйфория** — субъективный положительный эффект от действия употребляемого вещества. Эйфория при употреблении наркотических веществ характеризуется не только благодушным настроением, но и определенными психическими и соматическими нарушениями. Каждому наркотику свойственна своя эйфория. В этом случае точнее говорить о наркотическом опьянении или интоксикации (F1x.0 по МКБ-10). В процессе наркотизации изменяются качество и выраженность эйфории. На определенном этапе даже повышение доз наркотика уже не вызывает эйфории. Наркотик употребляется только для того, чтобы предотвратить развитие абстинентного синдрома и восстановить работоспособность и жизнедеятельность. В связи с этим выделяют «позитивную» и «негативную» эйфорию [И.Н. Пятницкая, 1994]. **Позитивная эйфория** — состояние, которое наблюдается на начальных этапах наркотизации. **Негативная эйфория** у «старых» наркоманов — состояние интоксикации, когда наркотики лишь снимают субъективно тягостные ощущения и выравнивают явления дискомфорта.

Психическая зависимость — это болезненное стремление непрерывно или периодически принимать ПАВ, с тем чтобы испытать определенные ощущения или снять явления психического дискомфорта. Возникает во всех случаях систематического употребления наркотиков, но может быть и после однократного их приема; является самым сильным психологическим фактором, способствующим регулярному приему ПАВ, препятствует прекращению наркотизации, обусловливает рецидивы заболевания. Представлена патологическим влечением к изменению своего состояния посредством употребления ПАВ.

Выделяют обсессивное и компульсивное влечение.

Обсессивное влечение характеризуется постоянными мыслями о ПАВ, которые сопровождаются подъемом настроения, оживлением в предвкушении его приема, подавленностью, неудовлетворенностью в отсутствии такового. Может сопровождаться борьбой мотивов и частичной критикой, но может быть и неосознанным, проявляться в изменении настроения и поведении больных; может быть постоянным, периодическим или циклическим; может актуализироваться под влиянием различных психогенных факторов.

Компульсивное влечение характеризуется неодолимым стремлением к употреблению ПАВ с тотальной охваченностью больного, может сопровождаться суженным сознанием, полным отсутствием критики, определяет поведение, поступки, мотивацию больных, может характеризоваться психомоторным возбуждением. Специфичность симптоматики, индивидуальные личностные особенности утрачиваются. Для компульсивного влечения характерны не только психические, но и соматоневрологические нарушения: расширение зрачков, гипергидроз, сухость во рту, гиперрефлексия, тремор. Компульсивное влечение может проявляться в структуре абстинентного синдрома или в период ремиссии, когда оно обусловливает риск рецидива. Может возникать и в состоянии интоксикации, когда на высоте опьянения у больных возникает неодолимое желание «добавить» наркотик. В последнем случае компульсивное влечение нередко сопровождается утратой контроля и ведет к передозировке наркотика. Относят к проявлениям физической зависимости. Наиболее ярко выражено в период отмены, когда сформирован абстинентный синдром.

Физическая зависимость — это состояние перестройки всех функций организма в ответ на хроническое употребление ПАВ. Проявляется выраженными психическими и соматическими нарушениями при прекращении приема ПАВ — **абстинентный синдром, синдром отмены** или **синдром лишения** (англ. withdrawal syndrom). Симптомы абстиненции облегчаются или полностью купируются введением того же ПАВ либо вещества со сходным действием. Физическая зависимость является фактором, определяющим непрерывное использование ПАВ. Клинические проявления и продолжительность абстинентного синдрома, сроки формирования физической зависимости (абстинентного синдрома) при разных видах зависимости различны. Выделяют «острый» период абстинентного синдрома, когда в наибольшей степени выражена и развернута вся симптоматика, характерная для данной зависимости и «отставленный» период абстинентного синдрома или так называемый период неустойчивого равновесия, когда на первый план выступают астенические, аффективные нарушения и расстройства поведения. Иногда через несколько недель или даже месяцев после прекращения употребления ПАВ может появиться симптоматика, характерная для острого абстинентного синдрома — **псевдоабстиненция**, или сухая абстиненция, которая отражает оживление патологического влечения к ПАВ и связано с риском рецидива.

Выделяют следующие **виды аддикции — зависимости**:

- химические (зависимость от ПАВ, включая алкоголизм, наркомания и токсикомания — наркологические заболевания). По МКБ-10 наркомания и токсикомания не разделяются, эта систематика базируется лишь на клинических критериях (F11—F19);

- нехимические (поведенческие) — аддикции, где объектом зависимости становится какая-либо форма влечения или поведенческий акт, а не ПАВ;
- промежуточные (пищевые).

Предложены **компоненты**, универсальные для всех аддикций:
- особенность, «сверхценность» (salience);
- изменения настроения (mood changes);
- рост толерантности (tolerance);
- симптомы отмены (withdrawal symptoms);
- конфликт с окружающими и самим собой (conflict);
- рецидив (relapse).

Факторы риска развития аддиктивных расстройств включают в себя:
- социальные (макросоциальные и микросоциальные) факторы;
- психологические факторы;
- медико-биологические факторы
  - наследственность,
  - повышенная импульсивность, стремление к поискам новизны, синдром детской гиперактивности, нарушения поведения в детстве,
  - психические заболевания,
  - подростковый возраст

В **МКБ-10** выделяют следующие **критерии зависимости**:
- выраженная потребность или необходимость принять ПАВ;
- нарушение способности контролировать начало, окончание приема и количество ПАВ;
- состояние отмены;
- признаки толерантности;
- прогрессирующее забвение альтернативных интересов;
- продолжение употребления ПАВ, несмотря на очевидные вредные последствия.

Правовые основы наркологической помощи

Федеральный закон от 08.01.1998 № 3-ФЗ «О наркотических средствах и психотропных веществах»:
- определяет основные понятия наркологии: наркотические средств, психотропные вещества, прекурсоры, наркомания и др. (ст. 1);
- содержит перечень наркотических средств, психотропных веществ и их прекурсоров, подлежащих контролю в Российской Федерации — наркотические средства, оборот которых запрещен (Список I); наркотические средства, оборот которых ограничен (Список II); психотропные вещества, оборот которых ограничен и в отношении которых допускается исключение некоторых мер контроля (Список III) (ст. 2);
- устанавливает, что в медицинских целях могут использоваться наркотические средства и психотропные вещества, внесенные в Списки II и III и запрещается лечение наркомании НС и ПВ, внесенными в Список II (ст. 31);
- запрещает потребление наркотических средств или психотропных веществ без назначения врача (ст. 40);
- указывает, что медицинское освидетельствование по направлению органов прокуратуры, органов дознания, органа, осуществляющего оперативно-розыскную деятельность, следователя или судьи (ст. 44);
- гарантирует больным наркоманией оказание наркологической помощи, которая включает в себя обследование, консультирование, диагностику, лечение и медико-социальную реабилитацию (ст. 54).

Список наркотических средств и психотропных веществ, оборот которых в Российской Федерации запрещен (Список I) включает в себя следующее: гашиш (анаша, смола каннабиса); героин (диацетилморфин); каннабис (марихуана высушенная), кат (листья); лист кока (за исключением листьев, из которых удален весь экгонин, кокаин и любые другие алкалоиды экгонина); маковая солома; метадон; опий. Список наркотических средств и психотропных веществ, оборот которых в Российской Федерации ограничен (Список II), включает в себя: бупренорфин; кокаин; морфин; омнопон; сомбревин; кетамин; этаминал натрия и др. Список психотропных веществ, оборот которых в Российской Федерации ограничен и в отношении которых допускается исключение некоторых мер контроля (Список III) включает, в частности, натрия оксибутират и пентобарбитал.

Согласно Порядку оказания медицинской помощи по профилю «наркология» (утв. приказом Минздрава России от 15.11.2012 № 929н) наркологическая помощь оказывается гражданам, страдающим в соответствии с МКБ-10 психическими расстройствами и расстройствами поведения, связанными с употреблением ПАВ, а также патологическим влечением к азартным играм.

Эпидемиология химической зависимости. По данным мировой статистики в структуре наркоманий на сегодняшний день преобладает зависимость от каннабиноидов. Данные доклада Международного

комитета по контролю над наркотиками ООН (2010) свидетельствуют, что нелегальный рынок опиатов в Европе является крупнейшим в мире. Наиболее широко используемое в мире ПАВ — алкоголь. В последние годы отмечается тенденция роста пьянства и алкоголизма во многих промышленно развитых странах, где число лиц с алкогольной зависимостью составляет 7—10% в популяции. Считают, что не существует способов точного определения душевого потребления алкоголя. Заболеваемость варьирует в зависимости от географических и социокультуральных условий. В России, Франции, Скандинавии, США, Ирландии, Корее потребление алкоголя считается высоким. В Китае, странах исламского мира и средиземноморского бассейна — низким. В нашей стране в структуре химической зависимости доминирует алкогольная зависимость. Соотношение мужчин и женщин среди зарегистрированных больных составляет примерно 5:1. Среди больных алкоголизмом преобладают лица в возрасте 18—40 лет. Средняя продолжительность жизни лиц, страдающих алкогольной зависимостью, на 15—18 лет меньше, чем в популяции. В структуре наркоманий лидирует опиатная зависимость (примерно 84%).

4.1. Химические аддикции

Зависимость харктеризуется наличием **большого наркоманического синдрома**, который включает:

- синдром психической зависимости (обсессивное влечение и способность достигать психологического комфорта в интоксикации);
- синдром физической зависимости (компульсивное влечение с формированием психических и физических расстройств при прекращении действия ПАВ и восстановлением комфорта в состоянии интоксикации). Проявляется абстиненцией;
- синдром измененной реактивности:
  - изменение формы потребления (вынужденный систематический прием),
  - повышение толерантности,
  - исчезновение защитных реакций (инициальный зуд, профузный пот, икота, слюноотделение, тошнота, рвота, рези в глазах),
  - изменение формы опьянения.

Употребление алкоголя и алкогольная зависимость

Алкоголь и его эффекты. Этиловый спирт действует преимущественно на ЦНС. Он вызывает характерное алкогольное возбуждение. В первую очередь нарушается деятельность коры больших полушарий головного мозга, а при повышении его концентрации в крови поражаются клетки спинного и продолговатого мозга. Спиномозговые рефлексы страдают только при глубоком опьянении. Под влиянием алкоголя снижаются реактивность и работоспособность корковых клеток, что приводит к нарушению сложных условных связей. Он вызывает угнетение тормозных процессов коры больших полушарий головного мозга, приводящее к высвобождению подкорковых центров, что и обусловливает картину алкогольного возбуждения. В больших дозах алкоголь угнетает подкорковые центры, что может приводить к коматозному состоянию. Под влиянием алкоголя нарушается координация мышц-антагонистов, что приводит к неточности движений. Алкоголь нарушает процессы окисления в клетках головного мозга, способен проникать внутрь клеток, что зависит от разницы его концентрации вне и внутри клетки. Этим определяется всасывание и распределение алкоголя в организме.

Эффекты острого введения этанола. Алкоголь дестабилизирует мембрану нервных клеток, повышая жидкостность мембраны, нарушает функционирование липидного бислоя мембраны («мембранная гипотеза»). С этим механизмом связан эффект высоких доз (седативный и обезболивающий). Малые дозы алкоголя в результате реакции связанных с мембраной белков определяют эйфорический эффект. Происходит активизация ГАМК-хлорного канала, повышение уровня цАМФ, стимуляция дофаминергической системы. Через NMDA-рецепторы алкоголь влияет на глутаматергическую передачу (тормозит активность глутамата).

Эффекты хронического введения этанола. В результате длительного систематического введения алкоголя происходит усиление жесткости мембраны, нарушение функционирование ферментных систем мембраны и систем вторичных посредников, усиление выброса и разрушения нейромедиаторов (усиление кругооборота дофамина и его метаболитов). Отсутствие алкоголя в организме обусловливает снижение выброса и разрушения дофамина, на регуляцию этого процесса уходят дни, продолжается синтез и накопление дофамина. Алкоголь оккупирует постсинаптические рецепторы ГАМК, создавая иллюзию медиаторного избытка, ГАМК-ергический дефицит. Действуя через тетрагидроизохинолины (лиганды опиатной

системы) вызывает снижение синтеза эндорфинов, феномен разрастания рецепторного поля (увеличение количества постсинаптических рецепторов).

Острая алкогольная интоксикация — алкогольное опьянение обуславливается психотропным действием напитков, содержащих этиловый спирт (алкоголь). В легких случаях она протекает с идеомоторным возбуждением и вегетативными симптомами, в тяжелых — с углублением торможения, развитием неврологических расстройств и резким угнетением психических функций — вплоть до комы.

Тяжесть алкогольного опьянения и его клинические особенности зависят не только от количества принятого спиртного, темпа приема, температуры воздуха и даже его концентрации в крови. Это зависит также от индивидуальных биологических, психических особенностей индивида — типа нервной системы, личностных черт, а также от его функционального состояния в данный момент. Например, повышена чувствительность к спиртному у лиц с расстройством личности, с последствиями черепно-мозговых травм, перенесших в прошлом инфекционные и соматические болезни, переутомление непосредственно перед потреблением спиртного.

Типы алкогольного опьянения:

а) простое алкогольное опьянение;

б) измененные формы простого алкогольного опьянения;

в) патологическое опьянение.

Простое алкогольное опьянение

Простое алкогольное опьянение может проявляться в легкой, средней и тяжелой степени.

Легкая степень простого алкогольного опьянения (при концентрации алкоголя в крови 1—1,5‰) проявляется ощущением тепла, гиперемией кожных покровов, учащением пульса, усилением аппетита, полового влечения. Внимание отвлекаемо, темп мышления ускоряется, в нем начинают преобладать непоследовательность и поверхностность. В движениях наблюдаются большая размашистость, порывистость, снижение точности. Улучшается настроение, возникает чувство бодрости и довольства, преобладают приятные мысли и ассоциации, восприятие слышимого и видимого имеет преимущественно положительную окраску. Колебания эмоционального фона, если и возникают, то бывают неглубокими (легкая обида, досада, нетерпение с оттенком раздражения) и скоро проходят. Речь становится более громкой и быстрой, однако нарушений артикуляции либо нет, либо (реже) они выражены незначительно. Критическое отношение к своему состоянию

снижается. Спустя некоторое время с начала опьянения приподнятое настроение постепенно сменяется вялостью и безразличием, двигательная активность уступает место расслабленности; мышление становится замедленным. Нарастает состояние усталости, появляется желание заснуть. После легкой степени опьянения, продолжающейся в среднем несколько часов, неприятных психических и физических ощущений не отмечается, воспоминания о периоде опьянения сохраняются.

Средняя степень простого алкогольного опьянения (концентрация алкоголя в крови от 1,5 до 3‰) характеризуется более грубыми изменениями поведения. Речь становится дизартричной и более громкой из-за увеличения порога слухового восприятия. Представления образуются с трудом, содержание их однообразно. Замедление ассоциативного процесса не дает возможности подобрать синоним или заменить трудное слово. Наблюдаются частые повторения одних и тех же фраз. Внимание переключается медленно, только под влиянием сильных раздражителей. Резко снижается способность критической оценки своих возможностей и действий окружающих. Это приводит к возникновению конфликтов, которые обусловлены переоценкой опьяневшим собственной личности и расторможенностью влечений. Окружающая ситуация оценивается лишь фрагментарно, вследствие чего часто совершаются неадекватные, в том числе и противоправные, поступки. Движения становятся неуверенными, еще больше расстраивается моторика и возникают симптомы атаксии. Практически у всех наблюдаются грубые нарушения почерка, пошатывание с тенденцией к падению в позе Ромберга, слабость реакции зрачков на свет. Опьянение средней степени бычно сменяется глубоким сном. При пробуждении ощущаются последствия интоксикации: слабость, вялость, разбитость, сухость во рту, жажда, чувство тяжести в голове, в ряде случаев раздражительность или угнетенное настроение. Физическая и психическая работоспособность снижены. О событиях, происходивших в период опьянения, особенно о тех, которые не были эмоционально значимыми, воспоминания бывают смутными, с запамятыванием отдельных эпизодов.

Тяжелая степень простого алкогольного опьянения (концентрация алкоголя в крови от 3 до 5‰ и выше) определяется появлением различных по глубине симптомов оглушения сознания. В наиболее тяжелых случаях развивается кома. Всегда наблюдаются неврологические расстройства: мозжечковая атаксия, мышечная атония, амимия, выраженная дизартрия. Усиливаются вегетативные нарушения: урежается дыхание вплоть до его патологических форм, снижается тонус сердечно-сосудистой системы, появляются цианоз конечностей,

гипотермия. Часто наблюдаются вестибулярные расстройства: головокружение, тошнота, рвота. В ряде случаев возникают эпилептиформные припадки, непроизвольное отхождение мочи и кала. После интоксикации в течение нескольких дней наблюдается адинамическая астения, сопровождаемая вначале атаксией, дизартрией и различными вегетативными нарушениями. Характерны анорексия и расстройства ночного сна. Опьянение тяжелой степени обычно сопровождается полной амнезией — «наркотическая амнезия».

Атипичные формы простого алкогольного опьянения представляют собой состояния легкой или средней тяжести острой интоксикации алкоголем, при которых (по сравнению с простым опьянением) происходит чрезмерно резкое усиление или, наоборот, ослабление каких-нибудь расстройств либо нарушается последовательность их возникновения, либо развиваются симптомы, не свойственные простому алкогольному опьянению. Наибольшее видоизменение претерпевают психические нарушения; значительно меньше — неврологические. Измененные формы простого алкогольного опьянения возникают при разнообразных превходящих условиях, на патологически измененной почве: расстройства личности, умственная отсталость, различные психические заболевания, резидуальное органическое поражение головного мозга. Этому способствуют раннее начало алкоголизма, одновременное употребление алкоголя и лекарственных средств, сочетанный прием различных видов алкогольных напитков, сопутствующее соматическое заболевание, астенизация, психогении.

Эксплозивный вариант измененного простого алкогольного опьянения. Состояние эйфории выражено слабо и легко сменяется спонтанно или под влиянием внешних малозначимых обстоятельств преходящими вспышками резкого недовольства, раздражения или злобы. Обычно эти вспышки непродолжительны, чередуются с относительным успокоением и даже благодушием, но в течение опьянения повторяются.

Дисфорический вариант измененного простого алкогольного опьянения. Преобладает стойкое состояние напряженности, сопровождаемое недовольством, угрюмостью, неприязнью или злобой. Практически во всех случаях можно выявить пониженно-тоскливый аффект. Опьяневший становится придирчивым, язвительным. Часто выявляются ощущение соматического дискомфорта и гиперестезия. Нарушения могут наблюдаться еще в течение нескольких дней после алкогольного эксцесса.

Истерический вариант измененного простого алкогольного опьянения. Поведение демонстративно. Часто в высказываниях, отличающихся патетикой, преобладают различные обвинения в адрес других, самовосхваление или же, напротив, преувеличенные самоупреки, нередко наблюдается фантазирование.

Депрессивный вариант измененного простого алкогольного опьянения. В клинической картине преобладает сниженное настроение различной выраженности. Как правило, эйфория начального периода или отсутствует или непродолжительна. В относительно легких случаях отмечается субдепрессивный аффект со слезливостью, неприятными воспоминаниями, жалостью к самому себе; в более тяжелых — тоска, ощущение безысходности, тревога, которые сопровождаются самоупреками и суицидными мыслями. В связи с отсутствием моторного торможения в таком состоянии велика вероятность суицидальных попыток.

Измененное простое алкогольное опьянение с импульсивными действиями, как правило, наблюдается у больных шизофренией и обычно сопровождается половыми извращениями — гомосексуальными актами, эксгибиционизмом, флагелляцией. Пиромания и клептомания встречаются реже.

Измененное простое алкогольное опьянение с преобладанием сомноленции. После непродолжительного и слабо выраженного периода эйфории возникает состояние сонливости, быстро переходящее в сон.

Маниакальный вариант измененного простого алкогольного опьянения проявляется повышенным настроением с беспечностью и благодушием, непродолжительными вспышками раздражения, различными «озорными» поступками, назойливым приставанием, неуместными шутками, громким смехом, повышенной откликаемостью на окружающее. Картина опьянения может напоминать маниакальное состояние органического генеза, реже — гебефреническое возбуждение.

При всех перечисленных формах измененного простого алкогольного опьянения всегда наблюдаются выраженные в различной степени симптомы обычного опьянения: ухудшение моторики, артикуляции, изменение поведения в зависимости от условий окружения, сохранная ориентировка.

Наиболее тяжелыми по клиническим проявлениям и социальным последствиям являются такие измененные формы простого алкогольного опьянения, как **эпилептоидное** и **параноидное.** В преморбиде почти у половины наблюдается алкоголизм, у каждого седьмого — психопатия. В 80% случаев опьянению предшествуют психогении, недоедание, недосыпание. На начальном этапе опьянения наблюда-

ются нарушения, свойственные простому алкогольному опьянению. В последующем, чаще всего под влиянием внешнего, обычно незначительного, но отрицательного фактора, картина опьянения изменяется. Обычно такая трансформация наблюдается через 1,5 часа после последнего приема алкоголя. Доза спиртного составляет обычно 300—700 мл (в пересчете на водку).

Эпилептоидный вариант измененного простого алкогольного опьянения характеризуется трансформацией клинической картины с быстро усиливающимся двигательным возбуждением с аффектами раздражения или злобы по отношению к окружающим. Состояние углубляется под влиянием противодействия и усложняется агрессивными насильственными поступками. Первоначально агрессия обычно бывает избирательной и направлена на лиц, имеющих непосредственное отношение к поведению опьяневших. По мере усиления двигательного возбуждения агрессивные поступки распространяются на всех, кто находится рядом. Наблюдавшиеся ранее нарушения координации движения обычно уменьшаются или совсем исчезают. На высоте возбуждения двигательные расстройства и высказывания могут стать стереотипными, но всегда сохраняется смысловая связь с ситуацией начального периода опьянения. Интенсивность речедвигательного возбуждения и связанных с ним агрессивных действий подвержена определенным колебаниям, зависящим от словесных реакций окружающих. На высоте эпизода нет полного отрыва от реальной обстановки. Психические нарушения исчезают критически с последующей сонливостью или сном. Часто наблюдается амнезия периода возбуждения.

Параноидный вариант измененного простого алкогольного опьянения. Трансформация клинической картины также определяется усилением двигательного и речевого возбуждения. На этом фоне опьяневшие выкрикивают отдельные слова или короткие фразы, содержание которых выражает ситуацию напряженности или опасности: «бандиты», «стреляй», «убьют», «беги», «прячься» и т.п. Одновременно появляются высказывания, отражающие реальную ситуацию, профессиональную деятельность, неприятные события, предшествующие опьянению. Агрессивные действия обычно дифференцированы, совершаются с учетом ситуации, меняются в зависимости от слов и действий окружающих. Характерно уменьшение и даже исчезновение нарушений координации движений и дизартрии. Высказывания опьяневших обычно так или иначе связаны с конкретными событиями, происходящими вокруг, они не отражают внутреннего состояния и поэтому их правильнее обозначать как бредоподобные. Психические симптомы опьянения исчезают обычно литически, в $^{2}/_{3}$ случаев наблюдается амнезия опьянения.

Патологическое опьянение

Патологическое опьянение — это сверхострый транзиторный психоз, вызванный приемом алкоголя. После приема относительно небольшого количества алкоголя внезапно развивается сумеречное помрачение сознания. Возникает отрешенность от окружающего, сопровождаемая дезориентировкой всех видов, но сохраняются привычные автоматизированные поступки, в частности способность к передвижению пешком или на транспорте. В поле зрения психиатров обычно попадают те случаи патологического опьянения, при которых сумеречное помрачение сознания сопровождается продуктивными расстройствами — образным бредом, двигательным возбуждением, аффективными расстройствами (страх, ярость, исступление), зрительными галлюцинациями устрашающего характера, т.е. возникает «психотическая» форма сумеречного помрачения сознания. В таком состоянии часто совершаются общественно опасные деяния. Поступки больных целиком определяются возникшими психотиченскими расстройствами, реальная ситуация для их действий значения не имеет. В поведении лиц в состоянии патологического опьянения обычно выявляются две основные тенденции: оборона со стремлением уничтожить источник опасности и бегство от угрожающей жизни ситуации. Нередко обе эти тенденции сосуществуют. С известной долей условности выделяют две основные формы патологического опьянения — эпилептоидную и параноидную, или галлюцинаторно-параноидную (встречается чаще).

При **эпилептоидной форме патологического опьянения** преобладает интенсивное двигательное возбуждение, обычно в форме бессмысленных и хаотических, агрессивных действий стереотипного характера. Преобладает аффект исступленной злобы и ярости, речевая продукция очень скудная, иногда двигательное возбуждение бывает немым. Галлюцинаторно-бредовые расстройства обычно рудиментарны.

При **параноидной (галлюцинаторно-параноидной) форме патологического опьянения** преобладает образный бред, содержанием которого обычно являются ситуации, угрожающие жизни. Окружающее воспринимается в измененном (иллюзорно-бредовом) плане. В состоянии двигательного возбуждения часто сохраняется способность совершать последовательные и сложные действия, которые внешне выглядят целенаправленными. Двигательные и речевые реакции обусловлены психопатологическими расстройствами, в первую очередь бредом и измененным аффектом. Значительно реже в клинической картине преобладают устрашающие зрительные галлюцинации, как правило, это изолированные, а не сценоподобные феномены.

Приблизительно в $^{2}/_{3}$ случаев патологическое опьянение сменяется глубоким сном, а в остальных — резким психофизическим истощением. Очень частым симптомом патологического опьянения является амнезия психотического эпизода, причем у более половины — полная.

Имеются данные о том, что в 10% случаев наблюдаются повторные состояния патологического опьянения.

Патологическое опьянение может возникать у практически здоровых лиц, но значительно чаще психотический эпизод развивается на фоне постоянных и временных дополнительных вредностей. К первым относятся остаточные явления перенесенных органических (ЧМТ, нейроинфекции) заболеваний. Из временных дополнительных вредностей чаще встречаются переутомление, недосыпание, повышенная или пониженная температура окружающей среды, резкие температурные перепады, интеркуррентные соматические и инфекционные заболевания, а также предшествующие психогении.

Судебно-психиатрической экспертизой патологическое опьянение квалифицируется как состояние невменяемости; лица, совершившие в этом состоянии общественно опасные действия, освобождаются от уголовной ответственности.

Лечение острой алкогольной интоксикации. При легкой и средней степени рекомендуется общее и местное согревание, внутрь 10–15 капель нашатырного спирта в 100 мл воды. При средней и тяжелой степени: промывание желудка, введение подкожно 0,25–0,5 мл раствора солянокислого апоморфина (для вызывания рвоты), катетеризация мочевого пузыря в случае задержки мочеиспускания. В коматозном состоянии — введение сердечных препаратов, внутривенно по 100 мг пиридоксина (витамина В6), до 1 литра физиологического раствора с 15–20 мл 40% глюкозой. При сильном двигательном возбуждении рекомендуется витамин В12 по 50–100 мг. Введение барбитуратов противопоказано. В случаях тяжелой комы — пункция вены с изъятием до 200 мл крови, подкожно физиологический раствор – 800–1000 мл. При асфиксии — вдыхание кислорода, искусственное дыхание, цититон (1 мл 0,15% раствора в/в), лобелин (1 мл 1% раствора п/к), вдыхание смеси 90% кислорода и 10% углекислого газа.

От алкоголизма следует отличать **бытовое пьянство**. Основной показатель бытового пьянства — частота и количество употребляемого алкоголя. Многократное и регулярное употребление алкоголя даже с выраженным опьянением не является алкоголизмом, если не сопровождается характерными для этого заболевания признаками. Бытовым пьянством принято считать многократное и регулярное употребление спиртных напитков, наносящее ущерб соматическому здоровью или создающее социальные проблемы в обществе, семье, на работе. Эту форму злоупотребления алкоголем многие специалисты признают как донозологическую стадию алкоголизма.

Алкоголизм

Алкоголизм — хроническое прогрессирующее (прогредиентное) психическое заболевание, характеризующееся:

- патологическим влечением к алкоголю;
- психической деградацией;
- социальной деградацией;
- соматоневрологической патологией.

В отечественной наркологической практике используется дифференцированная синдромологическая и динамическая оценка алкоголизма. Заболевание представлено совокупностью **синдромов,** развитие которых во времени определяет динамику и прогредиентность болезни:

- синдром измененной реактивности;
- синдром психической зависимости;
- синдром физической зависимости.

Клиника алкоголизма. Осевым (стержневым) симптомом является **патологическое влечение** к алкоголю с формированием зависимости психической (потребность при помощи алкоголя изменить свое психическое состояние) и физической (потребность снять дискомфорт физического самочувствия, развивающийся в отсутствие алкогольного воздействия). Причина патологического влечения к алкоголю не выяснена. Различают:

- первичное влечение (психическую зависимость), не связанное ни с опьянением, ни с состоянием похмелья;
- вторичное влечение, возникающее в состоянии опьянения после приема какого-либо количества алкоголя (утрата контроля за количеством принятого),
- патологическое влечение в период абстинентного (похмельного) синдрома, который развивается после прекращения приема алкоголя.

Симптом **первичного влечения** к алкоголю (не связанного, в отличие от вторичного, с присутствием этанола в организме) в начале заболевания часто бывает обусловлен ситуационно, т.е. возникает в ситуациях, которые привычно ассоциируются с выпивкой. Выражается в активно проявляющейся инициативе при подготовке к выпивке, устранении каких-либо препятствий. При этом у больных отмечается «подъем духа», они предвкушают «эксцесс». Первичное патологиче-

ское влечение к алкоголю принято подразделять по тяжести (легкий и средний), выраженности влечения с наличием или отсутствием компонентов борьбы мотивов (обсессивное и компульсивное), по возможности преодоления больным («одолимое» и «неодолимое»), по охваченности влечением (парциальное и тотальное), характеру проявления (постоянное и периодическое), связи с ситуационными моментами (спонтанно возникающее и обусловленное ситуативными факторами). Симптом наблюдается в I стадии алкоголизма.

Первичное патологическое влечение к алкоголю с характером неодолимости наблюдается при II и III стадиях алкоголизма. Возникновение спонтанно и сразу достигает интенсивности, приводящей к немедленному употреблению спиртного. При этом больные могут пренебрегать правилами морали, этики, нравственности.

Патологическое влечение к алкоголю в опьянении (или утрата количественного контроля за выпитым) свидетельствует о неспособности больного алкоголизмом ограничить прием спиртного небольшим количеством. Первые дозы алкоголя в таких случаях вызывают интенсивное влечение к его дальнейшему приему, в результате у больного развивается состояние выраженного опьянения. Утрата контроля, так же как и необходимость опохмеляться — проявления **вторичного влечения** к алкоголю. Вторичное влечение к алкоголю может возникать и в I, и во II, и в III стадиях развития алкоголизма. В III стадии чаще развивается патологическое влечение с утратой ситуационного контроля.

Изменение толерантности к алкоголю также является облигатным симптомом алкоголизма. Выделяют симптом нарастающей толерантности, когда первоначально употреблявшееся количество алкоголя уже не вызывает прежних состояний опьянения и поэтому пациенты увеличивают дозу в два-три раза. При этом исчезает защитный рвотный рефлекс, возникает опьянение средней или тяжелой степени. **Симптом нарастающей толерантности** свидетельствует о наличии I-II стадии алкоголизма. **Симптом снижения толерантности** следует за стадией «плато толерантности» с установлением стабилизации дозы алкоголя и характерен для III стадии алкоголизма. Опьянение возникает от приема гораздо меньших разовых доз этанола, иногда пациенты переходят к употреблению напитков меньшей крепости, например крепленых вин.

Алкогольный абстинентный (похмельный) синдром (ААС) (F10.3 по МКБ-10) выделен впервые С. Г. Жислиным (1929) и соответствует синдрому «лишения» алкоголя. Синдром имеет три составляющие: соматовегетативные, неврологические и психические расстройства. Длительность расстройств 3—4 дня (до 7—10 дней),

выражен астенический шлейф. Абстинентный синдром является результатом отравления продуктами промежуточного обмена белков, жиров и углеводов; нарастает; является генерализованным. Характерны угнетенное настроение, тоскливость, сверхценные идеи самоуничижения и самообвинения, слабость, сердцебиение, тяжесть в голове, тремор пальцев рук. Наблюдается смягчение или полное исчезновение перечисленных расстройств после приема этанола. В легких случаях (при начальных проявлениях II стадии) в абстиненции преобладают вегетативно-соматические расстройства, в тяжелых (при развернутой II-III стадии) наряду с ними определяются и психопатологические нарушения.

Амнестические алкогольные симптомы проявляются в виде палимпсестов (запамятование событий заключительной части алкогольного опьянения) при I стадии. Лакунарная амнезия с запамятованием отдельных эпизодов значительной части эксцесса — признак II и III стадии, так же как и тотальная амнезия всего периода опьянения (III стадия).

Формы злоупотребления алкоголем при алкоголизме:

- эпизодическая — частое однократное употребление;
- периодическая — псевдозапои, запои;
- постоянная (либо перемежающееся пьянство) на фоне высокой или низкой толерантности.

В течение алкоголизма условно выделяют три стадии развития заболевания — начальную, неврастеническую (I), среднюю, наркоманическую (II) и конечную, энцефалопатическую (III). Каждая из стадий характеризуется типичными для нее симптомами и синдромами.

Первая (начальная) стадия алкоголизма проявляется патологическим влечением к алкоголю, у больных утрачивается контроль над количеством выпитого спиртного, возрастает толерантность к алкоголю. Наблюдается переход от эпизодического к систематическому пьянству. Абстинентный синдром отсутствует. Присутствует первичное патологическое влечение к алкоголю (ситуационное). Имеет место борьба мотивов с преобладанием алкогольных. Характерно отсутствие психического комфорта вне интоксикации. Психические расстройства проявляются в виде «неврастеноподобных» симптомов: отмечается вегето-сосудистая дистония, расстройства сна, аппетита. Заостряются личностные черты. Снижается интерес к общественной жизни, работе, семье.

Первое знакомство со спиртным чаще всего происходит в возрасте 15—17 лет в связи с какими-либо событиями. Характер первого

опьянения выявляет индивидуальную реакцию на спиртные напитки и индивидуальную переносимость спиртного. Если это знакомство возобновляется после 25 лет, вероятность заболеть алкоголизмом снижается. Чаще всего первое опьянение вызывает субъективно комфортное состояние.

Первая доза спиртного обычно невелика и составляет 100—200 мл 40% алкоголя. Большее количество обычно вызывает тошноту, рвоту, головную боль, а также отвращение к спиртному, длящееся несколько дней или недель. Количество спиртного, вызвавшее опьянение не глубже средней степени опьянения, определяет изначальную переносимость или изначальную толерантность. Эта доза является предельной для индивидуума в данный момент. Индивидуальная переносимость алкоголя ограничивается у большинства людей субъективным чувством предельного насыщения спиртным, выраженными клиническими проявлениями интоксикации, в том числе сонливостью. Индивидуальная переносимость может меняться в зависимости от ряда факторов: психофизическое состояние (напряжение, утомление, период болезни или реконвалесценции), крепость напитка, степень наполнения желудка пищей, регулирующая всасывание алкоголя. Толерантность меняется с возрастом и обычно превышает в 2—3 раза изначальную в периоде максимальной жизнедеятельности и снижается при старении. Повторное употребление спиртного в дальнейшем происходит под влиянием внешних факторов. Изначальная толерантность обычно сохраняется на протяжении 4—5 лет как этап эпизодического употребления алкоголя. Учащение алкоголизации происходит на фоне формирующегося влечения к алкоголю. Употребление алкоголя носит на этом этапе систематический характер. Регулярность алкоголизации, подъем толерантности, исчезновение защитных механизмов являются симптомами, входящими в синдром измененной реактивности. Толерантность превышает изначальную в пять раз. Появляются новые патологические симптомы. На следующий день после алкоголизации больные не в состоянии отчетливо вспомнить события минувшего вечера, не помнят мелкие детали происходившего, некоторые события вспоминаются как бы в тумане — палимпсесты. Имеется алкогольное алиби: больные ищут «объективные» обоснования пьянства (для облегчения «трудной» жизни).

Таким образом, симптоматика первой стадии алкоголизма может быть охарактеризована следующим образом:

- синдром измененной реактивности:
  - исчезновение защитных механизмов (отвращение к виду и запаху алкоголя на следующий день после значительной интоксикации и рвота при интоксикации);

  - изменение формы потребления алкоголя (регулярная и систематическая);
  - возрастание толерантности в 4—5 раз по сравнению с изначальной толерантностью;
  - изменение формы опьянения (палимпсесты и заострение характерологических особенностей в опьянении);
- синдром психической зависимости:
  - обсессивное влечение к опьянению (изменение мотивов алкоголизации, ценностная переориентация, изменение интерперсональных отношений);
  - потребность в психическом комфорте, связанном с интоксикацией (опьянение становится самодовлеющей ценностью, единственно комфортным состоянием, когда больной может испытывать положительные эмоции).

Продолжительность формирования первой стадии обычно составляет 1—5 лет, но возможно и замедление формирования зависимости до 6—10 лет. Первая стадия диагностируется у лиц 18—35 лет, в 50% случаев — в возрасте до 25 лет. Продолжительность начальной стадии составляет 1—6 лет.

Вторая (средняя) стадия алкоголизма. Влечение к алкоголю становится более выраженным. Здесь уже четко проявляется ААС и устанавливается максимальная толерантность к спиртным напиткам (от 500,0 до 1500,0 мл водки). На этой стадии в «светлые», свободные от употребления алкоголя промежутки времени у больных меняется психическое и физическое состояние. Им трудно сосредоточиться, наблюдается утомление при интеллектуальной нагрузке, появляются раздражительность, тревожность, различные неприятные соматические ощущения. Употребление в таком состоянии первой дозы спиртного дает чувство физического и психического комфорта, значительно улучшает трудоспособность и обусловливает постоянное стремление к повторным, частым и массивным алкогольным эксцессам, что приводит к изменению поведения, конфликтам в быту, на службе. При этом заметнее выступают личностные изменения, заметными становятся неуравновешенность, быстрая истощаемость, смена мотивов и побуждений, что свидетельствует о поражении волевой сферы. Это подтверждается и проявлением неодолимого влечения к алкоголю. Эмоции становятся легковесными, поверхностными, проявляется «алкогольный юмор». По мнению П.Б. Ганнушкина, подобный «юмор» является признаком огрубления у психопатических личностей вследствие ослабления самоконтроля при алкогольной интоксикации. Выражены также общее мо-

ральное и нравственное огрубление, больные сверхвозбудимы, агрессивны. Эмоции поверхностны, аффективность характеризуется лабильностью, неустойчивостью (Э. Блейлер). Круг интересов сужается, снижается способность к запоминанию. В наркоманической стадии возникают эпизодические психотические расстройства в виде делирия, галлюциноза или паранойда. Они чаще развиваются в период воздержания после длительного злоупотребления алкоголем. Показателем перехода во вторую стадию служит появление компульсивного влечения к алкоголю и абстинентного синдрома. Вторая стадия алкоголизма представлена всеми тремя полно выраженными синдромами зависимости:

- синдром измененной реактивности
  - защитные механизмы в ответ на передозировку не включаются (даже смерти «от опоя» не предшествует рвота, коллапс наступает внезапно);
  - толерантность стабилизируется на высоких дозах и превышает изначальную в 8—10 раз;
  - меняются формы потребления (на фоне систематического пьянства появляются псевдозапои, которые прерываются внешними, ситуационными обстоятельствами);
  - меняются формы опьянения (амнезии опьянения становятся регулярными, поведение в опьянении обычно патологическое, извращается физиологический эффект алкоголя — он начинает действовать стимулирующим образом, седативное действие проявляется только при высоких дозах);
- синдром психической зависимости:
  - обсессивное влечение к опьянению доминирует;
  - потребность в психическом комфорте интоксикации (в умеренном опьянении нормализуются психические функции — осмышление, внимание и другие, недостаточные в трезвом состоянии; опьянение — единственное для больного состояние, в котором возможен психический комфорт);
- синдром физической зависимости:
  - компульсивное, неудержимое влечение к опьянению, отражающее патофизиологическую потребность, необходимость (проявляется в период воздержания, на определенном уровне интоксикации — утрата количественного контроля, неспособность регулировать количество выпиваемого, а также в структуре абстинентного синдрома);
  - потребность в физическом комфорте интоксикации (как аналогичный симптом в психической сфере, описанный выше);

  - абстинентный синдром — состояние остро наступающих соматоневрологических и психических дисфункций, особенно вегетативных, развивающееся на утро после опьянения, на спаде интоксикации. В этой стадии абстинентный синдром характеризуется преобладанием симпатотонической симптоматики. Психически выражены так называемые «симпатоадреналовые» аффекты (страх, тревога и др.).

Продолжительность второй стадии в 60% случаев менее 10 лет, в 40% — до 15 лет. В среднем, продолжительность второй стадии составляет 5—15 лет.

Третья (конечная) стадия алкоголизма диагностируется у 68% больных моложе 45 лет. Клинически выражается тремя синдромами, как и предыдущие стадии, но уже нового качества. Синдром измененной реактивности представлен, наряду с возможным систематическим пьянством, пьянством истинно запойным (в течение истинного запоя с каждым днем падает выносливость к алкоголю и запои заканчиваются состоянием резкой физической слабости, невозможностью продолжать употребление; алкоголь перестает оказывать стимулирующее действие, а лишь тонизирует, выравнивает состояние — вне опьянения в этой стадии больные находятся в состоянии анэргии (присутствует тоническая форма потребления), толерантность прогрессивно снижается, часто оказываясь ниже изначальной, физиологической). Также может присутствовать постоянная форма употребления — систематическая, дробная (каждые 2—3 часа по 150 мл алкоголя). Утрата количественного и ситуационного контроля смазаны. Синдромы психической и физической зависимости представлены потребностью в психическом и физическом комфорте в интоксикации; вне опьянения больной в третьей стадии обычно неработоспособен. Обсессивное влечение проявляется лишь в ремиссиях, в периоде злоупотребления оно поглощается, заслоняется более интенсивным и ярким в картине болезни влечением компульсивного характера. Личностные, мотивационные ценностные перестройки, которые были связаны с обсессивным влечением в первой стадии болезни, теперь в большей степени определяются психопатизацией личности, наступающей деменцией, отражающей алкогольную энцефалопатию. Психические расстройства, помимо деменции, представлены аффективной патологией — дисфории, депрессии. Абстинентный синдром в третьей стадии болезни — развернутый, длительностью до 5 дней. Это особое, анэргическое состояние с риском нарушения сердечно-сосудистой деятельности, печеночной и панкреатическими комами. Алкогольная деградация проявляется однообразными изменениями

личности — прежние заостренные черты сглаживаются. Утрачиваются эмоциональные привязанности, больные становятся безразличными к близким, пренебрегают моральными и этическими принципами, не соблюдают элементарные правила общежития. Критические способности утрачиваются. Наряду с пассивностью, вялостью отмечаются периоды эйфории в сочетании с грубым цинизмом, плоским «алкогольным юмором»: эйфорический, апатический (с аспонтанностью), психопатоподобный (мозаичный) варианты деградация личности. Характерна социальная деградация, «органические» соматические нарушения, амнезии, острые и хронические алкогольные психозы. Больной в третьей стадии может квалифицироваться и как соматический, и как неврологический больной.

Ремиссией алкоголизма считается полное воздержание больного от употребления спиртных напитков не менее шести месяцев с сохранением всех расстройств, свойственных алкоголизму. Улучшается общее состояние больного. Однако часто в начале воздержания отмечаются раздражительность, аффективные колебания, обсессивное влечение к алкоголю, явления псевдоабстинентного синдрома с вегетативными проявлениями. Наиболее стойкая ремиссия формируется только после 3—5 лет воздержания.

Выделяют ремиссии терапевтические (наступают после проведенного лечения) и спонтанные (под влиянием соматических и (или) социальных факторов).

Терапевтические ремиссии обусловлены качеством лечебных мероприятий, тяжестью заболевания и личностными особенностями больного. Воздержание от употребления алкоголя после лечения в течение 6—12 месяцев считается терапевтической ремиссией, в течение 1—5 лет расценивается как хороший, а в течение более 5 лет — как очень хороший результат. Но и в этих случаях возобновление употребления алкоголя обычно ведет к рецидиву заболевания. Возможны кратковременные «срывы» в периоде ремиссии, которые в случае принятия немедленных лечебных мер не приводят к дальнейшему употреблению алкоголя.

Спонтанные ремиссии чаще возникают при симптоматическом алкоголизме и обусловлены течением основного заболевания, у пожилых людей с большой длительностью заболевания вследствие снижения переносимости алкоголя, тяжелых интеркуррентных заболеваний и социальных причин. Ремиссии продолжительностью до года наблюдаются не более чем в 30—70% случаев, более 1—2 лет — в 7—20%, более 5 лет — в 4—5%. Наиболее высокие результаты достигаются в случаях раннего начала лечения (в периоде предболезни и I стадии), при применении длительного и комплексного поддерживающего лечения (психотерапия, психотропные и симптоматические средства).

Рецидив при алкоголизме — это возобновление алкоголизации в период ремиссии с появлением симптомов вторичного или первичного патологического влечения. Они возникают под влиянием как неблагоприятных социально-бытовых факторов, так и в связи с непрекращающимся патологическим влечением к алкоголю, связанным с биологическими механизмами болезни. Неудержимое (компульсивное) влечение проявляется чувством внутреннего напряжения, тревоги, подавленным настроением. Нередко рецидив алкоголизма в условиях сохраняющегося и обостряющегося компульсивного влечения возникает в связи с псевдоабстиненцией, когда явления, напоминающие собой абстинентный синдром, возникают спонтанно и без употребления алкоголя.

Соматические и неврологические симптомы алкоголизма возникают на разных этапах заболевания. Наиболее характерными для алкоголизма являются жировая дистрофия печени и полиневропатия, в патогенезе которых злоупотребление алкоголем играет ведущую роль. Однако во многих случаях злоупотребление алкоголем лишь способствует возникновению заболеваний путем снижения сопротивляемости организма инфекциям, создания стрессовых ситуаций в микросоциальной среде, окружающей больного. Нет ни одной системы организма, ни одного органа, которые не нарушались бы под влиянием злопотребления алкоголем. Заболевания внутренних органов встречаются у каждого четвертого злоупотребляющего алкоголем, а общая заболеваемость людей, злоупотребляющих алкоголем, вдвое выше, чем у тех, кто пьет редко и мало.

Токсическое действие алкоголя на клетки печени, нарушения липидного обмена, дефицит белков, липотропных и витаминов группы В приводят к развитию жировой дистрофии, гепатита и цирроза печени. По мере утяжеления клиники алкоголизма эти три формы поражения печени переходят одна в другую.

Токсическое действие алкоголя на слизистую желудка вызывает алкогольный гастрит, характеризующийся отсутствием аппетита, тошнотой, отрыжкой, неприятным вкусом во рту, болезненностью в эпигастральной области. Нередко наблюдаются воспалительные изменения в верхних отделах тонкого кишечника — алкогольный энтероколит. Массивное злоупотребление алкоголем способствует развитию язвенной болезни желудка.

При алкоголизме заболевания поджелудочной железы проявляется в форме острого и хронического панкреатита, они встречаются у 25% больных. Наиболее характерен хронический панкреатит, обо-

стряющийся после тяжелых алкогольных эксцессов. Больные предъявляют жалобы на боли в левом подреберье, снижение аппетита, тошноту, вздутие живота, неустойчивый стул. При обострении процесса появляются опоясывающие боли, многократная рвота, запоры, субфебрильная температура.

Негативное влияние злоупотребления алкоголем на сердечно-сосудистую систему многообразно. Алкогольная миокардиодистрофия считается специфической для алкоголизма формой кардиальной патологии. Она возникает в результате непосредственного токсического влияния алкоголя на сердечную мышцу и проявляется сердечной недостаточностью с нарушением сократительной функции миокарда

Злоупотребление алкоголем играет чрезвычайно важную роль в развитии и прогрессировании гипертонической болезни и ишемической болезни сердца, а также их тяжелых осложнений, хотя эти болезни нельзя отнести к прямым последствиям алкоголизма. Весьма многообразны различные преходящие расстройства сердечно-сосудистой деятельности, наблюдающиеся в структуре алкогольного абстинентного синдрома. Имеются данные, что атеросклероз коронарных сосудов у больных алкоголизмом обнаруживается чаще, чем у лиц того же возраста, не злоупотребляющих алкоголем.

Алкоголь частично в неизмененном виде выдыхается через легкие, бронхи, трахею, вызывая катары верхних дыхательных путей, ателектаз легких, бронхоэктазы. Больные алкоголизмом часто умирают от крупозной пневмонии в связи с резким снижением иммунных свойств организма.

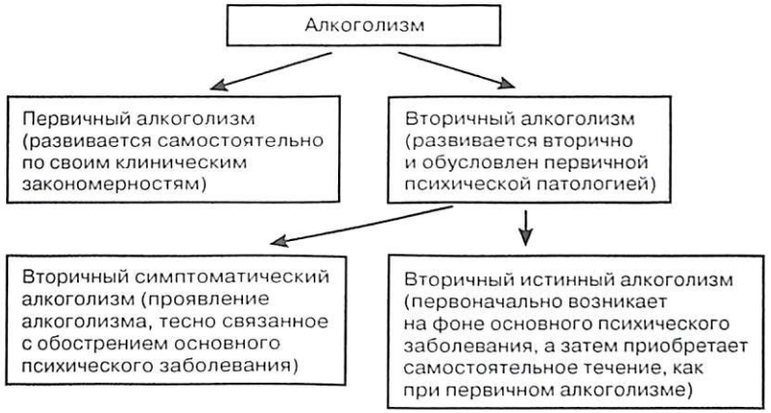
Алкогольные полиневропатии развиваются у 20—30% больных алкоголизмом. Считается, что токсическое действие алкоголя приводит к деструктивным изменениям периферических нервных волокон. Также важное значение придают дефициту тиамина и других витаминов группы В, а также никотиновой кислоты. Клинически полиневропатия проявляется многообразными неприятными ощущениями: чувством «ползания мурашек», «онемения», «стягивания мышц», колющими болями и слабостью в дистальных отделах конечностей (чаще нижних). Ахилловы рефлексы утрачены в 80—90% случаев полиневропатии, коленные — в половине наблюдений, что обусловливает нарушения походки вплоть до атаксии.

Сексуальные нарушения чаще встречаются во второй и особенно в третьей стадии заболевания. Обычно больные отмечают преждевременную эякуляцию, снижение либидо, нарушение полового акта из-за слабой эрекции. Выраженность этих нарушений коррелирует со стадией заболевания. Нередко больные прибегают к стимуляции

половой активности большими дозами алкоголя. Часто сексуальные дисфункции, наблюдающиеся в периоде воздержания от алкоголя, являются причиной возобновления пьянства.

Коморбидность алкогольной зависимости с другими психическими расстройствами

Исходя из наличия сопутствующей патологии, выделяют первичный и вторичный алкоголизм (см. схему).



Показатель коморбидности алкоголизма и других психических заболеваний составляет более 70%. Психическое заболевание влияет на различные проявления симптоматического алкоголизма: выраженность синдромов и темп их развития; клинические особенности алкогольных психозов; характерологические особенности больных. В свою очередь и алкоголизм влияет на сочетающиеся с ним психические заболевания, изменяя, усиливая или затушевывая их проявления. Независимо от того, какое из двух заболеваний является первичным (в одних случаях психическая болезнь предшествует развитию алкоголизма, в других наоборот), рекомендуется комплексный подход к лечению таких больных.

У больных алкоголизмом значительно чаще встречаются такие психические расстройства, как синдром дефицита внимания и гиперактивности (СДВГ), мания, другая химическая зависимость; расстройства личности; шизофрения, паническое расстройство, социальная фобия, агорафобия, депрессия, биполярное расстройство.

Алкогольные (металкогольные) психозы — не следствие хронической интоксикации алкоголем, а результат эндогенной интоксикации вследствие нарушений метаболизма и функционирования внутренних органов, вызванных хронической алкогольной интокси-

кацией. Термин «металкогольные психозы» подчеркивает, что их причиной является не только непосредственное действие алкоголя на мозг, но и алкогольное поражение всего организма, а также провоцирующие экзогенные вредности.

Металкогольные психозы возникают у 10—15% больных алкоголизмом и могут быть острыми, затяжными и хроническими. Возникают во II и III стадиях болезни, чаще у мужчин.

В возникновении алкогольных психозов особая роль принадлежит длительности и массивности систематического злоупотребления алкоголем. Частота алкогольных психозов возрастает при увеличении душевого потребления алкоголя. Дополнительные вредности в виде соматических заболеваний, резко обрывая запой, способствуют утяжелению алкогольного абстинентного синдрома и возникновению острых алкогольных психозов.

Имеет значение нарушение антитоксической функции печени. В патогенезе алкогольных энцефалопатий особую роль играет дефицит витаминов группы В, прежде всего тиамина. Факторами риска развития алкогольных психозов считается наличие органического поражения мозга, особенно при затяжных и хронических алкогольных психозах.

В патогенезе острых алкогольных психозов определенная роль принадлежит нарушению дофаминовой нейромедиации, деятельности опиатной и серотониновой систем.

В отечественной наркологии алкогольные (металкогольные) психозы традиционно подразделяют в зависимости от типа течения и синдромальным признакам:

- психозы, протекающие с выраженным помрачением сознания (алкогольные делирии);
- психозы, протекающие с преобладанием слуховых обманов (алкогольные галлюцинозы);
- бредовые негаллюцинаторные психозы (алкогольный параноид, алкогольный бред ревности);
- энцефалопатии с психотическими проявлениями, интеллектуально-мнестическими нарушениями (корсаковский психоз, энцефалопатия Гайе — Вернике, алкогольный псевдопаралич).

Иногда к алкогольным психозам весьма условно относят алкогольную эпилепсию, дипсоманию и алкогольную депрессию.

Под **алкогольной эпилепсией** понимают возникновение на фоне алкогольного абстинентного синдрома судорожных припадков, либо после длительного запоя, либо в первые дни абстиненции. Они могут появляться в начале делирия или энцефалопатии Гайе — Вернике в виде генерализованных судорожных или абортивных припадков. При воздержании от алкоголя припадки обычно исчезают.

Под **дипсоманией** чаще понимают запои продолжительностью от нескольких дней до недели, начинающиеся с расстройств настроения, у лиц, не страдающих алкоголизмом. Запою предшествуют тревожно-депрессивное настроение, нарушение сна, отсутствие аппетита, головная боль. Окончание запоя внезапное, исчезает потребность в алкоголе, может появиться отвращение к нему. Считается, что дипсомания служит проявлением психических заболеваний.

Алкогольная депрессия может развиваться в период абстиненции, после делирия или галлюциноза. В структуре депрессии присутствуют дисфория, слезливость или тревога, ипохондрия. Продолжительность депрессии от 1—2 недель до 1—2 месяцев. Алкогольная депрессия чаще возникает у женщин, может быть причиной суицида. Больные обычно не обращаются к врачам, и состояние часто диагностируется ретроспективно.

Алкогольный делирий (белая горячка, delirium tremens) — наиболее распространенный вид алкогольных психозов. Как правило, возникает в первые трое суток после прекращения злоупотребления алкоголем, реже — на 4—6 сутки, почти всегда остро, в период абстиненции. Делирий развивается во II и III стадии алкоголизма, давность существования синдрома похмелья ко времени возникновения первого в жизни делирия обычно превышает 5-летний срок, средний возраст больных — около 40 лет. Длительность ежедневного потребления алкоголя обычно превышает неделю, в сутки потребляется более 500 мл водки. Перед возникновением первого в жизни делирия часто отмечается удлинение запоя, переход на употребление более крепких спиртных напитков или увеличение суточных дозировок алкоголя. Примерно у каждого третьего делирию предшествуют различные соматические заболевания. Он может быть спровоцирован предрасполагающими факторами: пневмонией, дизентерией, черепно-мозговой травмой, вынуждающими резко прекратить употребление спиртных напитков. Продромальной стадией следует считать алкогольный абстинентный синдром, который перед возникновением психоза отличается большей тяжестью (выраженные нарушения сна в виде бессонницы, кошмарных сновидений, тремор и другая неврологическая симптоматика). Наблюдается астеническая симптоматика, тревога.

Классический вариант алкогольного делирия был описан К. Либермайстером (1886), затем основная последовательность усложнения расстройств была отмечена в наблюдениях современных отечественных исследователей (Г.В. Морозов, Н.Г. Шумский, 1998).

Типичный вариант психоза характеризуется рядом последовательных стадий.

В ***первой стадии*** к вечеру и особенно к ночи повышается тревога, настороженность, появляются суетливость, гиперэкспрессивность мимики и жестов. Затем появляются яркие гипнагогические галлюцинации, обычно сочетающиеся с аффектом страха. При закрытых глазах возникают сценические галлюцинации с дезориентировкой, при открытых глазах галлюцинации исчезают, ориентировка восстанавливается. Затем появляются обманы восприятия при открытых глазах. Ухудшается сон, при частых пробуждениях больные с трудом отличают сновидения от реальности. Развивается преходящая дезориентировка в окружающем.

Для галлюцинаций характерны разнообразие и сменяемость разворачивающихся картин. Можно вызвать галлюцинации внушением: попросить «прочитать» текст с чистого листа бумаги, «разговаривать» по отключенному телефону; показывая на стену, можно заставить «увидеть» на ней несуществующих животных, насекомых. В. А. Гиляровский (1938) наблюдал подобное при алкогольном делирии, предлагая больным смотреть на себя в зеркало, при этом у пациентов возникали отчетливые истинные зрительные галлюцинации. По мнению В. А. Гиляровского, предложение галлюцинанту в состоянии делирия посмотреть в зеркало может быть использовано в диагностических целях в еще большей мере, чем рассматривание гладкого листа бумаги, применяемое по предложению М. Рейхардта (1905). Нередко можно выявить симптом Г. Липмана (1895) (при надавливании на закрытые глаза у больных возникают соответствующие вопросу врача зрительные галлюцинации).

В ***развернутой стадии*** наблюдается помрачение сознания. На фоне бессонницы у больных нарушается ориентировка в месте, времени и окружающих лицах. Аутопсихическая ориентировка сохраняется. Преобладают истинные зрительные галлюцинации, но могут быть и слуховые, тактильные, термические, кинестетические, галлюцинации полости рта. Редко встречаются вкусовые и обонятельные галлюцинации.

Большую роль в формировании картины делирия играют тактильные галлюцинации и галлюцинации общего чувства. Больным кажется, что по ним ползают насекомые, что их кусают собаки, хватают за ноги, колют иглами, режут. Чаще всего бывают комбинированные обманы восприятий, относящиеся к различным органам чувств. Больные переживают различные сцены тяжелого, неприятного содержания, яркие, сопровождающиеся экспрессивными, окрашенными аффектом страха или ужаса реакциями. Охваченность галлюцинаторными переживаниями больных доказывается объективным наблюдением — они встряхивают одеяло, простыню, чтобы удалить оттуда воображаемых насекомых, ловят в воздухе каких-то птиц, отгоняют набрасывающихся на них собак и т.д. Характерно суетливое поведение, соответствующее содержанию галлюцинаторных переживаний, движения порывистые, плохо координированные. Мышление становится поверхностым, нецеленаправленным, ассоциации — случайными. Внимание неустойчиво, отвлекаемо. Речь больных отрывистая, грамматически правильная, но упрощенная, нередко торопливая и не очень четкая. Больные могут высказывать отрывочные бредовые идеи преследования, отличающиеся конкретностью и несистематизированностью. Тематика бредовых высказываний, а также эмоциональное состояние соответствуют содержанию галлюцинаций. Болезненные симптомы усиливаются к ночи. Критики к своему состоянию нет.

Алкогольный делирий сопровождается неврологическими и соматическими симптомами: атаксия, тремор рук и головы, гиперрефлексия, мышечная гипотония, гипергидроз, гиперемия кожных покровов, тахикардия, субфебрилитет, одышка, колебания артериального давления, лейкоцитоз, повышение СОЭ.

Длительность типичного делирия при современных методах лечения редко превышает 3—4 суток. Выздоровление обычно наступает после глубокого продолжительного сна. Амнезия периода психоза отличается избирательностью: больные обычно хорошо воспроизводят содержание галлюцинаторных переживаний, хуже или амнезируют полностью реальные события. В течение нескольких дней наблюдается астеническое состояние.

В тяжелых случаях развиваются мусситирующий или профессиональный делирий:

мусситирующий делирий — температура тела достигает 40^0С. Двигательное возбуждение ограничивается пределами постели. Усиливается тремор, появляются стереотипные движения рук: ощупывание, стряхивание, разглаживание, перебирание пальцами. Речь состоит из маловнятного бормотания. Появляются патологические рефлексы, ригидность затылка. Нарастает обезвоживание. Смерть обычно наступает от коллапса или от присоединившейся пневмонии;

профессиональный делирий — больной имитирует свою профессиональную деятельность. Этот делирий нередко сменяется корсаковским синдромом или псевдопараличом. В случае выздоровления наблюдается полная амнезия.

Алкогольный галлюциноз — второй по частоте алкогольный психоз. Описан впервые К. Вернике (1900) как психоз, не сопровождающийся помрачением сознания при обилии слуховых истинных галлюцинаций.

Возраст больных колеблется от 25 до 40 лет. Обычно развивается при длительности второй стадии алкоголизма более 5 лет. Психоз возникает на фоне обычной алкоголизации. Характерно наличие резидуального органического поражения головного мозга и сопутствующих соматических заболеваний.

В продромальной стадии алкогольного галлюциноза наблюдается изменение характера употребления алкоголя: более длительный запой, большие суточные дозы алкоголя, более тяжелый алкогольный абстинентный синдром. Тяжесть абстиненции меньше, чем при развитии делирия, судорожные припадки возникают редко.

В зависимости от продолжительности галлюциноза выделяют:

- острый (дни, редко до 1 месяца);
- подострый (затяжной) (1—6 месяцев, до 1 года, чаще 2—3 месяца);
- хронический галлюциноз (более 6 месяцев, иногда годы, 10% всех галлюцинозов).

При *остром течении* галлюциноза больной практически не отличает слуховые галлюцинации от реальных голосов окружающих, критики нет. Содержание «голосов», как правило, неприятное, они обвиняют больного в пьянстве, «нехороших» поступках, угрожают расправой, наказанием вплоть до убийства, в том числе родных больного. Типичны «голоса» в форме диалога, в котором о больном говорят в третьем лице. Иногда возникают зрительные, обонятельные, тактильные галлюцинации. Появляется тревога, страх, больные начинают спорить с «голосами», могут обращаться за помощью в милицию, к соседям. Развиваются вторичные по отношению к галлюцинациям идеи преследования, которые могут быть направлены на окружающих. Острое состояние продолжается от нескольких дней до нескольких недель. Выздоровление наступает постепенно, после выхода из психоза может наблюдаться астеническое состояние.

В III стадии алкоголизма, в основном у лиц пожилого возраста наблюдается *подострое* и *хроническое течение* галлюциноза, когда больные становятся носителями «голосов». Отмечается сниженное настроение, что соответствует содержанию галлюцинаций. Больные становятся замкнутыми, малообщительными. Даже после прекращения приема алкоголя галлюциноз продолжается, течение болезни

может стать многолетним, с постепенным формированием слабоумия.

Таким образом, выделяют следующие **клинические варианты** алкогольного галлюциноза:

- с бредом отношения и преследования;
- вербальный без бреда — чаще носители «голосов»;
- с депрессией.

Дифференциальный диагноз острого вербального алкогольного галлюциноза и приступа шизофрении с аналогичной картиной основывается на ряде признаков острого вербального галлюциноза:

- усиление вербального галлюциноза в вечернее и ночное время;
- конкретность, житейское содержание алкогольного галлюциноза, включающее окружающую обстановку;
- не исключается превалирование алкогольной тематики;
- предшествующий алкогольный анамнез.

Алкогольная паранойя (алкогольный бред ревности, алкогольный бред супружеской неверности) — хроническая форма металкогольного психоза с преобладанием первичного паранойяльного бреда. Отечественные психиатры С.А. Суханов, С.Г. Жислин, И.В. Стрельчук подчеркивали клиническую самостоятельность алкогольного бреда ревности.

Встречается у мужчин в возрасте около 50 лет, преимущественно у лиц с такими преморбидными чертами характера, как подозрительность, стеничность, эгоцентризм, паранояльная настроенность.

Обычно бред монотематичен, развивается исподволь и малозаметно. Вначале отдельные бредовые высказывания наблюдаются лишь в период опьянения, азатем и в состоянии похмелья. Постепенно формируется стойкий систематизированный бред ревности. Бредовые высказывания обычно нелепы, больные во всем начинают видеть доказательства неверности своей жены, убеждены, что жена изменяет им с более молодыми любовниками, даже с родными братьями, сыновьями, другими родственниками. Больные выслеживают соперников, следят за супругой, проверяют белье, личные вещи. Содержание бредовых переживаний, отражая особенности нарушенных вследствие алкоголизма семейных, сексуальных отношений, сохраняет определенную правдоподобность. Монотематический бред может трансформироваться в бред преследования, когда больные считают, жена с любовником строят козни, хотят убить. Следствием расстройства может стать бредовое поведение с актами жестокой агрессии в отношении жен вплоть до убийства.

Больных обычно госпитализируют в порядке недобровольной госпитализации в связи с опасностью их поведения для окружающих. Выписка из стационара возможна только в случае дезактуализации бреда.

Алкогольный параноид — алкогольный психоз, в клинической структуре которого основным является галлюцинаторно-параноидный синдром с бредом обыденного, конкретного содержания и невыраженными вербальными галлюцинациями на фоне ясного сознания. Выделение и описание алкогольного параноида в рамках самостоятельной формы алкогольного психоза принадлежит И.В. Стрельчуку (1949). Возникает во второй стадии алкоголизма, обычно в первые трое суток после прекращения злоупотребления алкоголем, на высоте похмельного синдрома. Остро возникает бред преследования, сочетающийся с выраженным аффектом страха. Больным кажется, что их хотят убить, чтобы завладеть их имуществом, деньгами, жилплощадью. По-бредовому трактуются поступки окружающих, их мимика, жесты, высказывания. Бредовой трактовке подвергается то, что находится в поле зрения больных. Возможно возникновение вербальных и зрительных иллюзий: в речи беседующих людей «слышат» угрозы в свой адрес, блестящий предмет в чьих-то руках принимают за нож. Поведение определяется бредом. Больные спасаются бегством, обращаются за помощью в милицию, ищут защиты у знакомых, в медицинских учреждениях. Во время психоза никогда не возникает осознания болезни. Обратное развитие психоза начинается с нормализации настроения, исчезновения аффекта страха, затем нормализуется поведение, редуцируется бред и через некоторое время появляется критика к болезненным переживаниям. Длительность острого алкогольного параноида при грамотном лечении не превышает 10—15 дней.

Алкогольные энцефалопатические психозы встречаются во второй и третьей стадии алкоголизма. Их возникновению предшествует многолетнее массивное злоупотребление алкоголем. Нередко развиваются непосредственно после делирия. Эти психозы сопровождаются выраженными соматическими, неврологическими и интеллектуально-мнестическими расстройствами.

Острая алкогольная энцефалопатия Гайе — Вернике (ЭГВ) развивается преимущественно у мужчин в возрасте от 30 до 50 лет вследствие дефицита тиамина (витамина В1), наиболее часто при хронической алкогольной интоксикации. Действие алкоголя главным образом связано с замещением в диете продуктов, содержащих тиамин, но также обусловлено увеличением потребности организма

в витаминах группы В, которые необходимы для обмена углеводов, поставляемых самим алкоголем, а также нарушениями абсорбции витаминов в желудочно-кишечном тракте.

В начале психоза появляются симптомы тяжело протекающего мусситирующего или профессионального делирия. Через 2—4 дня нарушение сознания углубляется до оглушения, сопора и в тяжелых случаях — комы. Присоединяются глазодвигательные нарушения, рефлексы орального автоматизма, гиперкинезы, нарушение мышечного тонуса, вегетативные расстройства, признаки пирамидной недостаточности, трофические поражения. Больные выглядят старше своих лет, резко истощены, обезвожены. Повышение температуры до 40—41^{0}С прогностически неблагоприятно. ЭГВ обычно сопровождается полинейропатией, инфекционными осложнениями (пневмонии), тахикардией, гипотензией, одышкой. У лиц, длительно злоупотребляющих алкоголем, развитие ЭГВ может быть спровоцировано внутривенным введением глюкозы. Поэтому всем больным с предполагаемым дефицитом тиамина перед внутривенным введением глюкозы обязательно необходимо вводить тиамин. Развитие ЭГВ — показание для госпитализации.

Корсаковский психоз назван по имени описавшего его выдающегося психиатра С. С. Корсакова (1887). В большинстве случаев психоз развивается в третьей стадии алкоголизма, у лиц после 40—50 лет, часто после употребления различных суррогатов (некачественный спирт, одеколон и др.), постепенно. Вначале возникают развернутые или абортивные делирии, которые могут принять затяжной характер. Состояния делириозной спутанности наблюдаются на протяжении 2—3 недель, и постепенно вырисовываются грубые нарушения памяти. Характерна триада симптомов: фиксационная амнезия, псевдореминисценции и конфабуляции, амнестическая дезориентировка. Конфабуляции, которыми заполняются пробелы памяти, являются конкретными, в них отсутствуют признаки фантастичности, сказочности. Давние навыки и знания сохраняются. Характерна тревога, которая сменяется эйфорией или апатией. Психоз нередко сопровождается поражением периферической нервной системы с формированием полиневропатии (алкогольный полиневрит) с расстройствами чувствительности, ослаблением и последующим исчезновением сухожильных рефлексов, болезненностью по ходу нервных стволов. Развиваются парезы и параличи, инвалидизирующие больных. Нарушается походка, многие больные остаются прикованными к постели. Может наблюдаться частичное сознание болезни, но в целом критика к состоянию снижена.

Психоз протекает хронически — месяцы и даже годы. При условии прекращения приема алкоголя состояние больных может стабилизироваться и даже частично улучшиться. В некоторых случаях такого рода через 2—3 года наблюдается улучшение памяти, но в большинстве случаев полного выздоровления не наблюдается. Особенностью лечебных мероприятий является раннее назначение больших доз витаминов группы В и ноотропов.

Алкогольный псевдопаралич встречается значительно реже корсаковского психоза, почти всегда у мужчин зрелого и позднего возраста с многолетним алкогольным стажем. Обычно развивается после тяжелых делириев и энцефалопатии Гайе — Вернике. Психические и неврологические нарушения напоминают прогрессивный паралич, чаще всего дементную или экспансивную форму. Больные некритичны, пассивны, бездеятельны, иногда возникает благодушная окраска настроения. В части случаев преобладает раздражительность, недовольство или ипохондричность.

Этиология и патогенез алкоголизма. Алкоголизм является мультифакторным и полиэтиологичным заболеванием. Наряду со специфическим действием алкоголя важную роль играют социальные, психологические и биологические факторы.

Определенную роль игает наследственная предрасположенность. Риск развития алкоголизма у родственников первой степени родства в 7—15 раз выше, чем в популяции; риск заболеть у однойцевых близнецов в 2,5 раза выше, чем у двуяйцевых; у взрослых детей мужского пола, родившихся от отцов-алкоголиков, риск заболевания алкоголизмом достигает 67%. «Семейный» алкоголизм давно известен. В то же время алкоголизм не является исключительно генетически детерменированным заболеванием. Считается, что наследуется не алкоголизм, а риск его развития в случае злоупотребления. Определенную роль играют внешние (средовые) факторы, характер взаимодействия внутренних (эндогенных, наследственных) факторов и внешних (экзогенных) влияний до конца не ясен.

Среди биологических факторов алкоголизма немаловажную роль играют остаточные явления органического поражения ЦНС, задержки и отклонения в соматополовом развитии, хронические и острые астенизирующие заболевания.

Выделяют социальные факторы, предрасполагающие к развитию заболевания: отношение общества к употреблению спиртных напитков; отношение к употреблению алкоголя господствующей в обществе религии; алкогольная политика государства (доступность и уровень

потребления); традиции и обычаи; этническая принадлежность, семейное положение, уровень образования и др. Большое значение в развитии алкоголизма придается микросоциальной среде. **Импритинг** — наследование алкогольных стереотипов поведения.

Имеют значение и преморбидные личностные особенности, которые не только определяют мотивацию отношения к алкоголю, но и влияют на скорость развития заболевания (с чертами инфантилизма и проблемами социальной адаптации, тревожностью и внушаемостью, отсутствием стойких и глбоких интересов, низкой стрессоустойчивостью). Конкретные психологические механизмы алкоголизации различаются в зависимости от особенностей личности, например, у неустойчивых, гипертимных и истероидных личностей прием спиртного — это выражение тяги к удовольствию, у психастеников — стремления к снижению тревоги и напряжения.

Патогенез алкоголизма сложен. Считается, что алкоголь действует почти на все нейротрансмиттерные системы мозга. Низкие дозы алкоголя стимулируют дофаминергическую и норадренергическую системы, что сопровождается эйфорией и общим возбуждением. Высокие дозы вызывают обратный эффект — уменьшение дофаминергической и норадренергической нейротрансмиссии и усиление тормозящих эффектов ГАМК (гамма-аминомасляной кислоты). Клинически это проявляется заторможенностью, седацией. Хроническая интоксикация алкоголем вызывает разнообразные биохимические и нейрофизиологические изменения в организме в целом и в головном мозге в частности.

Высказано предположение, что в основе психической зависимости лежат нейрофизиологические сдвиги — патологическая активация определенных гипоталамических систем, получивших название «центр наслаждения». По мнению И.П. Анохиной, алкоголь влияет на катехоламиновую систему, прежде всего на дофаминовую медиацию в области локализации «центра наслаждения» (лимбическая система, стволовые образования мозга). Алкогольная интоксикация приводит к высвобождению дофамина, его избыточное количество скапливается в синаптической щели и обусловливает эйфоризирующий эффект. По мере формирования алкоголизма происходит истощение запасов дофамина в депо. Во время абстиненции увеличивается концентрация дофамина в периферической крови; чем тяжелее протекает абстинентный синдром, тем выше концентрация дофамина. Абстинентный синдром сопровождается снижением чувствительности катехоламиновых рецепторов.

В поддержании толерантности к алкоголю играют роль аминокислоты, являющиеся нейротрансмиттерами (ГАМК, глицин), и нейро-

гормоны (вазопрессин). Среди биологических факторов отмечена роль эндокринной системы, соотношение секреции пролактина и тестостерона.

Выявлена важная роль печеночного фермента алкогольдегидрогеназы, который способствует окислению алкоголя до конечных продуктов (воды и углекислоты). Недостаток этого фермента, который у больных алкоголизмом развивается вследствие грубого нарушения функции печени, ведет к накоплению в крови ацетальдегида, который оказывает токсическое действие на мозг.

Лечение алкоголизма. Основные принципы лечения алкоголизма — это:

- добровольность;
- максимальная индивидуализация;
- комплексность;
- этапность;
- отказ от употребления алкоголя;
- длительная поддерживающая терапия.

Главное условие — согласие на лечение, сотрудничество врача с больным. Пациент обращается за помощью, как правило, в состоянии абстиненции, его согласие на лечение неустойчивое. Именно в этот период наиболее эффективно применение психотерапевтического подхода к больному, направленного на преодоление анозогнозии и формирование установки на лечение.

Индивидуализация лечения основывается на изучении всех компонентов внутренней картины болезни и клинических особенностей заболевания у конкретного больного. Оценивается удельный вес социальных, психологических и биологических факторов и определяются мишени, методы и средства терапевтического воздействия.

Индивидуализация лечения в зависимости от стадии предполагает проведение на I стадии следующих мероприятий: личностно ориентированная психотерапия, условно-рефлекторная терапия, купирование обсессивного влечения (трифтазин + седуксен; этаперазин + феназепам, элениум), социальная реабилитация (семейная); на II стадии: гипнотерапия, нейролингвистическое программирование (НЛП), групповая терапия, кодирование, условно-рефлекторная терапия, сенсибилизирующие методы, купирование компульсивного влечения (психотропные, парладел, субрвотные дозы апоморфина), медицинская реабилитация; на III стадии: психотерапия продолжительная и регулярная, щадящие комбинированные активные методы.

Принцип ***комплексности*** предполагает интегрированный терапевтический подход, включая медикаментозное, психотерапевтическое и социальное воздействие, соотношение которых индивидуально на различных этапах терапии.

Принцип **этапности** реализуется в последовательном установление психотерапевтического контакта, купировании абстинентного синдрома, активной терапии, психотерапии и поддерживающей терапии. Для соблюдения принципа ***отказ от употребления алкоголя*** врачебная тактика должна быть гибкой. При первых беседах необходимо добиться осознания больным своей проблемы, принятия факта болезни и необходимости лечения, и только потом формируется установка на полное воздержание от употребления алкоголя на определенный срок.

Применяется следующая схема купирования запоя. Начина с 1-го дня: тиоприд до 300 мг 2 р/д кап, в/м, перорально (антитревожный, антисудорожный, анальгезирующий эффекты); бензодиазепины (миорелаксирующий, снотворный); финлепсин 400 мг, через 6 часов — 200 мг; 200 мг — через 6 часов (800 мг — 2-й день); 200 мг через 8 часов — 600; 5—6-й день — 400 мг в сут; 7-й день — 200 мг однократно; оксибутират натрия пить 2,0 г 4 р/д или вв 20—30 мл 2 р/д; пирроксан — первые 3 дня 2—3 мл 1% р-ра в/м 2 р/д; 4—7-й день 2,0 мл 1 р; адреноблокаторы: 2 д — в/м каждые 4 часа бутироксан 2,0 мл 1% р-ра; до 7 дней перорально 0,001—0,002 2—3 р в день; обзидан 20—40 мг 3р перорально.

3—4-й день: капельное введение препаратов без седации

Купирование абстинентного синдрома. В основе подбора терапии лежит нейрохимия абстиненции:

- дофамин повышен — применяют нейролептики;
- норадреналин повышен — применяют адреноблокаторы;
- уровень ГАМК снижен — применяют агонисты и аналоги (оксибутират натрия, бензодиазепины, барбитураты, пирацетам);
- эндорфины снижены — применяется иглотерапия, электростимуляция, нетрадиционные методы; агонисты серотонина.

В терапии абстиненции используют средства для детоксикации и транквилизаторы. Назначаются капельницы для внутривенных вливаний гемодеза, реополигмокина, 5%-ного раствора глюкозы, витамины группы В (В1 В6, В12, В15). Седативные средства (седуксен, релиум, феназепам, бромазепам и др.) назначают в течение первых 5—6 дней лечения внутрь (каждые четыре часа) или парентерально 2—3 раза в день.

При обнаружении гиперактивации симпатической нервной системы (симпатикотония) показано применение клонидина, пиррок-

сана, бета-блокаторов (атенолол). При тяжелом абстинентном синдроме показано внутримышечное введение сульфата магния.

Психотропные средства в купировании алкогольной абстиненции включают антипсихотики, транквилизаторы, антидепрессанты, в зависимости от структуры психопатологического синдрома. Как правило, комбинированная терапия купирует абстиненцию к четвертому-пятому дню.

Лечение патологического влечения. В основе этого вида терапии лежит выработка отвращения к алкоголю, закрепление рвотного рефлекса на запах, вкус, внешний вид алкогольной продукции. Кроме того, ставится цель выработки рефлекса страха перед употреблением спиртного.

Условно-рефлекторная терапия направлена на подавление первичного влечения к алкоголю.

Используется с начала XX в. (Н.В. Канторович, 1929). На раннем этапе больным предлагалось нюхать спиртные напитки, это сочеталось с воздействием слабого электрического тока (удар тока в руку). Более эффективным оказался метод приема алкоголя на фоне действия рвотных средств (апоморфин, эметин, отвар баранца и др.). После нескольких проб такого рода может образоваться рвотный рефлекс на вид водки, ее запах, вкус. При таком методе периодически надо подкреплять возникший рефлекс, так как в противном случае он угасает.

Пиротерапия проводится в течение 5—7 дней с целью достижения гипертермической реакции до 39 ^{0}С: пирогенал 250—1500 МПД через 1—2 дня (6—8 инъекций), сульфозин 1—2%, раствор очищенной серы в персиковом масле 5—10 мл в/м 1 раз в 2—4 дня (5—6 инъекций).

Сенсибилизирующая (аверсивная — от лат. aversio отвращение) терапия направлена на создание физической непереносимости алкоголя, связанной с нарушением его метаболизма и появлением в крови токсичных продуктов неполного распада алкоголя. Образуется «химическое препятствие» для дальнейшего потребления алкоголя.

При сенсибилизирующей терапии используют: тетурам (антабус, дисульфирам): с 0,15 г 1—2 р/сутки до 0,5 г 1—2 р/сутки 20—25 дней, в день пробы через 7—10 дней лечения — тетурам 1г/сутки; метронидазол 1,2—2,5 г/сутки (8—10 дней); циамид 0,5 г 2 р/сутки (8—10 дней); никотиновая кислота 0,1—0,2 г/сутки (до 30 дней).

Примером действия аверсивной терапии может служить антабус. В США от 150 000 до 200 000 человек ежегодно принимают препараты, содержащие дисульфирам (Burst, 2004). Аверсивная терапия традиционно остается одним из основных методов лечения алкоголизма в России и входит в федеральные стандарты лечения, регламентированные приказом Минздрава России от 28.04.1998 № 140. Эффективность аверсивной терапии существенно повышается у мотивированных больных, а также при проведении психотерапевтического вмешательства (Kristenson, 1995).

Антабус угнетает фермент ацетилдегидрогеназу. При приеме алкоголя его окисление задерживается, ацетальдегид накапливается в крови, что дает токсический эффект в виде чувства нехватки воздуха, страха смерти, резкого сердцебиения, потливости, слабости. Иногда могут возникать гипертонические кризы, коллапсы. Вся процедура проводится в процедурном кабинете под наблюдением врача. При возникновении у больного тягостного состояния применяются симптоматические средства с целью его купирования (вливание глюкозы с кофеином и др.). У пациента возникает представление об опасности, которая обусловлена приемом алкоголя, и боязнь его употребления. С этой целью применяется также имплантация под кожу депо-препарата дисульфирама («Эспераль»).

Негативные эффекты антабуса включают: нарушение обмена тиамина, протеинов, негативное влияние на иммунитет, токсические гепатиты, тромбофлебит, интоксикационные психозы, аллергические реакции.

Лечение алкогольного делирия. Необходим контроль за соотношением введенной жидкости и диуреза; обязательны общие анализы крови и мочи, биохимический анализ крови (белок, сахар, остаточный азот, мочевина, калий, натрий, кальций, магний); гематокрит, pH крови, газы крови, ЭКГ, консультация терапевта, окулиста, невропатолога. Проводится детоксикация, назначение витаминов группы В, аскорбиновой и никотиновой кислоты. Используются ноотропы, глюкокортикоиды (гидрокортизон, преднизолон), антиконвульсанты. Для купирования возбуждения внутривенно используют введение седуксена по 20—40 мг 2—3 раза в сутки. Можно применять оксибутират натрия с целью достижения седативного эффекта, по 2—4 г, растворяя в 20 мл 5%-ного раствора глюкозы, внутрь 3—4 раза в сутки. Внутривенно вводится официнальный 20%-ный водный раствор по 20—40 мл капельно (медленно). Нейролептики назначаются осторожно.

Лечение алкогольного (слухового) галлюциноза проводится в условиях психиатрического стационара с применением нейролептиков, дезинтоксикации, витаминотерапии (группы В), ноотропов. Показано назначение клозапина (по истечении семи дней после приема алкоголя).

Лечение алкогольного параноида осуществляется в условиях психиатрического стационара. Оно должно быть комплексным. Обязательным компонентом лечения является дезинтоксикация, витаминотерапия (особенно группы В). Для купирования психотических нарушений применяют нейролептики (галоперидол, трифтазин, тизерцин).

В период **ремиссии** главной терапевтической мишенью является психопатологическая симптоматика. При наличии депрессивной симптоматики назначаются антидепрессанты (миансерин, леривон, паксил — из группы СИОЗС). При наличии психогенных состояний назначают терален, неулептил. Затяжные астенические состояния требуют назначения ноотропов. Залогом стабильности ремиссии алкоголизма является **длительная поддерживающая терапия**, включая методы биологического и психотерапевтического воздействия. Наряду с методами биологической терапии большое место занимает **психотерапия.**

При начальных стадиях формирования ремиссии широко используются различные психотерапевтические методики (эмоционально-стрессовая психотерапия, по В. Е. Рожнову, различные методы вербальной аверсивной терапии). Особое значение приобретает групповая психотерапия, что особенно важно в отношении тех пациентов, которые не желают признавать себя больными, не могут правильно оценить отрицательное влияние пристрастия к алкоголю на свою личную жизнь, социальное положение. Основной позитивной стороной групповой психотерапии является наличие в ней выраженного фактора рациональной психотерапии, который в группе оказывает более существенное воздействие с целью коррекции поведения и формирования в сознании пациента доминанты трезвого, здорового образа жизни как гарантии личного успеха и социального благополучия.

Профилактика алкоголизма требует проведения комплекса законодательных, административных и медико-гигиенических мероприятий.

По рекомендации ВОЗ, выделяют три ступени профилактики:

первичную — предупреждение пьянства и возникновения алкоголизма;

вторичную — комплексное лечение с последующими курсами противорецидивной терапии;

третичную — социальную реабилитации и реадаптацию больных.

В настоящее время цель профилактики — умеренное, контролируемое потребление алкоголя. Важной мерой первичной профилактики алкоголизма является воспитание подрастающего поколения

с позитивных позиций, на основе формирования высоких духовных ценностей, культуры здорового образа жизни, ценности семьи, образования. В комплексе вторичной профилактики большое значение приобретает индивидуальная профилактика, заключающаяся в предупреждении рецидивов алкоголизма. Психотерапевтическая работа проводится не только с больными, но и с членами его семьи. Третичная профилактика включает в себя предупреждение развития необратимых нарушений при алкоголизме.

Экспертиза алкоголизма имеет следующие составляющие.

1. Военная экспертиза: больные алкоголизмом (кроме случаев алкогольного слабоумия), а также перенесшие в прошлом острые алкогольные психозы, признаются годными к военной службе.

2. Трудовая экспертиза. Состояние опьянения и обычного похмелья не являются основанием для выдачи больничного листа. Больные лечатся по больничному листу амбулаторно или стационарно в случаях прерывания тяжелых запоев, тяжелых абстиненций, с риском судорожных припадков, суицидными тенденциями или алкогольными психозами.

3. Судебно-психиатрическая экспертиза в случае совершения противоправных действий признает больных алкоголизмом вменяемыми. Более того, совершение преступления в состоянии алкогольного опьянения является отягчающим вину обстоятельством. Исключение — случаи алкогольного слабоумия, острые и затяжные алкогольные психозы, патологические формы опьянения при совершении противоправного деяния. Обычно суд признает больных невменяемыми и уголовной ответственности они не несут. Таких больных направляют на принудительное лечение в психиатрической больнице. Наименьшее судебно-психиатрическое значение имеют больные с корсаковским психозом и алкогольным псевдопараличом, наибольшее — больные с затяжными алкогольными бредовыми психозами в связи с опасностью агрессии. Эти больные направляются судом на принудительное лечение в психиатрические больницы с интенсивным наблюдением.

Наркомания

К общим особенностям наркомании относятся показатели:

- высокая наркогенность веществ;
- патологическое влечение к наркотику, которое носит компульсивный характер и тесно связано с эйфорическим эффектом действия;
- явления зависимости формируются месяцы, стадия психической зависимости мимолетна;

- физическая зависимость характеризуется тяжелейшим абстинентным синдромом;
- синдром измененной реактивности характеризуется высокой толерантностью;
- в начальной стадии — защитная реакция в виде кожного зуда;
- отсутствуют симптомы утраты количественного и ситуационного контроля;
- симптом изменения системы потребления наркотика менее сложен и динамичен по сравнению с алкогольной зависимостью;
- роль биологических предрасполагающих факторов выше по сравнению с социальными факторами в отличие от алкоголизма;
- изменения личности специфичны.

На формирование системы употребления наркотических веществ влияет ряд факторов, а частности:

- эндогенные — приобретенная или врожденная ущербность нейромедиаторных систем;
- экзогенные макросоциальные — культуральные, субкультуральные, социально-экономические;
- экзогенные микросоциальные — семья, референтная группа, другие микросоциальные группы.

Среди вариантов **первичных мотивов** обращения к ПАВ принято выделять пять наиболее значимых групп: гедонистический — для получения эйфоризирующего эффекта (включающий в себя любопытство), субмиссивный (заключающийся в конформном следовании традициям микросоциального окружения), коммуникативный (для облегчения общения), детензивный (устранение неприятных эмоций — атарактическая мотивация) и протестно-демонстративный (сопротивление требованиям окружающих, например, «назло родителям»). Псевдокультуральная мотивация основана на мировоззренческих и эстетических пристрастиях. Активационная («поведенческая») мотивация направлена на выведение из пассивности.

Выделяют следующие основные этапы развития наркомании (И.Н. Пятницкая,1994)

1. Этап злоупотребления наркотиком. Опьянения чередуются с состоянием трезвости разной длительности. Клиническая симптоматика наркоманий отсутствует, здоровье остается хорошим. Основные звенья этапа злоупотребления наркотиком:

- эйфория как субъективное чувство удовольствия, наслаждения, благоприятного сдвига в физическом и психическом самочувствии;
- формирование предпочтения определенного наркотика;

- регулярность приема;
- угасание первоначального эффекта наркотика.

2. Продром. Продромальные явления трудно дифференцируемы. Возможность многократного (в течение дня) введения наркотического вещества; увеличивается суточная толерантность; постоянно высокий жизненный тонус; короткий беспорядочный сон; невыраженность суточных спадов активности.

3. Стадия I наркоманической зависимости. Формируется синдром измененной реактивности:

- прием наркотика регулярен;
- толерантность растет;
- защитные реакции слабеют;
- вероятность токсических реакций снижается;
- изменяется форма потребления.

Появляется психическое (обсессивное) влечение к опьянению, способность дости жения психического комфорта только в интоксикации (синдром психической зависимости)

4. Стадия II наркоманической зависимости. Представлена тремя наркоманическими синдромами:

1) синдромом измененной реактивности (измененная форма потребления, высокая и устойчивая толерантность, отсутствие защитных и токсических реакций, измененная форма опьянения);

2) синдромом психической зависимости (обсессивное влечение к опьянению, способность к психическому комфорту только в интоксикации);

3) синдромом физической зависимости (компульсивное (физическое) влечение к опьянению, маскирующее влечение обсесивное, способность к физическому комфорту в интосикации, абстинентный синдром).

5. Стадия III наркоманической зависимости представлена:

1) синдромом измененной реактивности (измененная форма потребления зависимости, снижающаяся толерантность, отсутствие зазащитных и токсических реакций, измененная форма опьянения);

2) синдромом психической зависимости (обсессивное влечение к опьянению, способность к психическому комфорту в интоксикации);

3) синдромом физической зависимости (компульсивное (физическое) влечение к опьянению, способность к физическому комфорту в интоксикации, трансформированный абстинентный синдром).

Синдромы наркотической зависимости изменены из-за истощенности организма наркомана. Наркотик выполняет роль тонизирующего, подстегивающего организм средства.

Диагноз химической зависимости. Имеются особенности сбора анамнеза, соматического обследования и возможности экспресс-диагностики пациентов с подозрением на зависимость от ПАВ.

Сбор анамнеза: пациенты склонны к отрицанию факта употребления ПАВ, необходимо стремиться получить объективную информацию из других источников. При обследовании пациента с симптомами депрессии, тревоги или психоза необходимо исключить вероятность того, что эти расстройства могли быть вызваны использованием ПАВ.

При **соматическом обследовании** следует определить, связано ли соматическое заболевание пациента с использованием ПАВ. Так, при подозрении или выявлении симптомов ВИЧ-инфекции, абсцессов, бактериального эндокардита, гепатита, тромбофлебита, столбняка, абсцессов, шрамов от внутривенных или подкожных инъекций необходимо исключить внутривенное или подкожное введение ПАВ. У пациентов, вдыхающих кокаин или героин, часто наблюдаются смещение или прободение носовой перегородки, назальные кровотечения, риниты. Пациенты, курящие очищенный кокаин, крэк, марихуану или другие наркотики (в том числе вдыхающие ингалянты), часто болеют бронхитом, астмой, хроническими заболеваниями дыхательных путей.

При подозрении на употребление ПАВ можно с высокой степенью вероятности использовать экспресс-тесты для выявления наркотических веществ в моче. Простота диагностического тестирования, возможность определения наркотических веществ опийной группы в течение пяти дней, а каннабиоидов — в течение двух недель после последнего употребления делает возможным применение их в лечебных учреждениях, быту, учебных заведениях, при проведении экспертизы. Факт обнаружения в организме пациента ПАВ не является основанием для постановки диагноза. Основным в диагностике остается метод клинического обследования.

Характеристика отдельных видов зависимостей

Опийная наркомания. Опиум — вещество, содержащееся в соке опиумного мака, из которого получают около 20 алкалоидов, наиболее известным из которых является морфин. Наркотики опиатной группы — депрессанты ЦНС, обладающие морфиноподобными эффектами, включают в себя:

- натуральные опиаты — естественные продукты опийного мака (морфин)

- полусинтетические алкалоиды на основе естественно содержащихся в опиуме (героин, кодеин, гидроморфин),
- полностью синтетические (меперидин, метадон, пропоксифен, фентанил).

Хотя клиническое течение острой и хронической интоксикации опиатами имеет отдельные отличительные особенности, в основных чертах (за исключением кодеина) она чрезвычайно сходна. Способ употребления зависит от препарата: опиум курят, героин обычно вводят внутривенно, вдыхают (нюхают) или комбинируют со стимуляторами для внутривенного введения. Первый прием опиатов вызывает у одних больных (примерно у половины) тошноту, рвоту, неприятное самочувствие, у других — приятное настроение с благодушием. При повторном приеме опиатов появляется патологическое влечение к ним. При систематическом использовании опиатов развивается начальная стадия наркомании. Ее признаками становятся снижение аппетита, падение массы тела, появление запоров; у женщин может развиваться аменорея. Влечение к наркотику становится постоянным. Длительность начальной стадии может составлять несколько месяцев. На второй стадии заметно возрастает толерантность к наркотику и его доза увеличивается в 1,5—2 раза. Наркотик вводят внутривенно несколько раз в день для достижения особого состояния комфорта с целью предотвращения абстиненции («ломки»). При регулярном употреблении опиатов быстро возникает выраженная психическая и физическая зависимость с тяжелыми явлениями при отмене наркотиков (абстинентный синдром), высокая толерантность. Отличительным признаком зависимости при употреблении препаратов опия и морфиноподобных веществ является то, что она возникает даже при использовании малых доз препаратов, которые применяются иногда в терапевтических целях.

Приведем характеристику стадий развития опиатной зависимости.

1-я стадия. Продолжительность: морфинизм — 3—2 месяца, опий — 3—4 месяца, кодеин — до 6 месяцев, опиофагия — годы. Регулярный прием. Физиологическое действие наркотика не изменено. Спят мало. Запоры, задержка мочи. Рост толерантности в 3—5 раз. Синдром психической зависимости. Индивидуальный ритм введения.

2-я стадия. Продолжительность 5—10 лет. Толерантность повышается в 200—300 раз по сравнению с терапевтической дозой. Физиологический эффект наркотика исчезает, происходит изменение формы опьянения. Сохраняется сужение зрачка. Формируется астинентный синдром.

3-я стадия. Присутствуют последствия хронической интоксикации. Толерантность падает на $^1/_3$ дозы. Форма интоксикации меняется — развивается тонизирующий эффект (до 5 приемов наркотика в сутки). Тяжелая абстиненция. Наблюдается астенизация (дефицит массы составляет 10 кг), характерно преждевременное старение, истощение иммунной системы и пр.

Явления абстинентного состояния начинают развиваться в течение нескольких часов после приема последней дозы в период, когда должна быть принята очередная доза по устоявшейся схеме, и достигают своего пика на 2-е—3-и сутки (через 36—72 часа), снижаясь в последующие 7—10 дней, хотя отдельные проявления (бессоница, брадикардия) могут сохраняться до нескольких месяцев. Существует закономерность: чем более активен опиат, тем быстрее, короче и интенсивнее синдром отмены. Клиническая картина в легких случаях во многом напоминает состояние при гриппе.

При длительном злоупотреблении опиатами наблюдаются очень тяжелые последствия. Внешне больные выглядят значительно старше своих лет, заметно истощение (дефицит массы тела достигает 8—15 кг), на лице многочисленные морщины, кожа бледная, с желтушным оттенком, как у больных с заболеваниями печени. Характерным признаком является разрушение и выпадение зубов, часто наблюдается раннее полысение; волосы теряют свой блеск, становятся ломкими, как и ногти. Вены утолщены, в рубцах, происходит заращение их русла — «дороги наркоманов». Пульс обычно редкий, все виды рефлексов, потенция снижены, зрачки узкие, выражены запоры. Часто наблюдаются гепатит В, СПИД, циррозы, эндокардиты, легочная эмболия, септицемия, абсцессы, сепсис, пневмонии, флебиты, лимфангииты, отек мозга, энцефалопатия, полиневриты, гломерулонефриты. Больные трудоспособны только тогда, когда они находятся под воздействием наркотика. Круг интересов сосредоточен только вокруг наркотиков и их добывания. Наблюдается общее эмоциональное огрубение, лживость, морально-этическое снижение. Речь изобилует жаргонными словами. Значительного снижения интеллекта, деменции не отмечается.

Классическая триада **передозировки опиатов**: миоз (симптом «булавочной головки»), угнетение дыхания, угнетение деятельности ЦНС. **Лечение передозировки** включает в себя срочную госпитализацию в отделение интенсивной терапии, проведение симптоматической терапии по поддержанию жизненно важных функций и срочное введение антагониста опиатов — налоксона (налорфина). Сразу вводится 0,8 мг в/в, если через 15 минут нет эффекта — вводят

1,6 мг и оценивают эффект через 15 минут. При отсутствии эффекта вводят 3,2 мг, затем при достижении желаемого результата необходимо вводить налоксон 0,4 мг каждый час. Следует помнить, что налоксон имеет короткий период полувыведения, поэтому его нужно применять постоянно до полного выведения опиатов (например, метадон до трех суток). Необходимо учитывать возможность передозировки несколькими препаратами.

С целью **купирования опийного абстинентного синдрома** применяется клофелин (клонидин) — агонист альфа-2-адренорецепторов ЦНС, тиаприд (тиапридал) — антипсихотик из группы замещенных бензаминов, и трамал — анальгетик центрального действия. Клофелин назначают с первого дня развития абстиненции курсом на 5—10 дней, начиная с 0,6—0,9 мг на 3—4 приема, далее дозу снижают. Он быстро купирует соматовегетативные расстройства. Тиаприд снимает болевой синдром, психопатоподобные и аффективные расстройства. Его вводят внутримышечно в дозе 200 мг три или четыре раза в день первые 3—5 дней, затем доза снижается до 100 мг/сутки. Трамал дается сразу после отмены наркотика как аналгетик по 2—4 мл (100—200 мг) внутримышечно три раза в день, затем он назначается внутрь по 50—100 мг 3—4 раза в день со снижением дозы параллельно снижению интенсивности болевого синдрома. Используют геминеврин с целью нормализации функции катехоламиновой системы в капсулах по 600—900 мг/сутки. В последнее время для купирования опийной абстиненции применяют комбинацию антагонистов опиатов налоксона, налтрексона с клофелином. Налоксон ускоряет высвобождение метаболитов опия из рецепторов, а это сокращает сроки купирования абстиненции до пяти-шести дней. В первые дни дают 0,9—1,2 мг клофелина (это максимальные дозы), налоксон назначается в минимальных дозах (0,2 мг), затем постепенно снижаются дозы клофелина и увеличиваются дозы налоксона до 1,8 мг/сутки. Эффективным методом лечения считается терапия нейропептидами (холецистокинин, такус). При абстиненции такус вводится внутривенно, медленно, средняя разовая доза равна 3,5—4 мкг, суточная 9—10,5 мкг. Улучшение после приема такуса наступает через 15—20 мин, эффект длится пять часов, так что в сутки требуется три-четыре инъекции. Курс лечения такусом 5—7 дней.

Противорецидивная терапия: налтрексон (один раз в сутки перорально в течение 2 недель, затем 2 раза в неделю, в среднем 50 мг/сутки, не раньше, чем через 10 дней после последнего приема наркотика), антаксон (капсулы для прима внутрь), продетоксон (таблетки для имплантации, действует 8—10 недель), вивитрол (поро-

шок для приготовления суспензии для внутримышечного введения пролонгированного действия, действует 1 месяц). Показана интенсивная и продолжительная психотерапия, в том числе групповая и семейная.

Наркомания, вызванная злоупотреблением препаратами конопли. Производные конопли включают в себя гашиш, марихуану, анашу, смолу каннибиса, гашишное масло, различные кустарно приготовленные препараты конопли. Действующее начало — каннабиоиды. Активность наркотика определяется по уровню содержания тетрагидроканнабиола (ароматический альдегид). Разрыв между начальной и токсической дозами является 6—9 кратным. Наибольшая концентрация каннабиола содержится в индийской конопле (Cannabis indica). 20—30% состава индийской конопли — тетрагидроканнабинолы. Большинство эффектов конопли связано с содержанием дельта-9-тетрагидроканнабиола, процентное содержание которого различается в наркотических продуктах и зависит от основных характеристик растения, места и условий его произрастания, природы препарата, возраста собранного материала и условий его хранения.

Марихуана («план», «травка») представляет собой разнообразную смесь листьев, семян, стеблей и цветочных головок конопли. Марихуану называют «стартовым наркотиком». Употребление обычно начинается в старших классах средней школы. Факторами риска являются педагогическая запущенность, контакты с асоциальными субкультурами, депрессивные расстройства, низкая фрустрационная толерантность. Наиболее распространенный способ потребления конопли — курение, но препараты, приготовленные из нее, могут также применяться внутрь в качестве составных частей пищи или напитка. Наркотик является высоко жирорастворимым и накапливается в жировых тканях. Каннабиоиды метаболизируются в печени и в легких. Период полужизни — 19—57 часов. Следы наркотика могут быть обнаружены в кровяном русле в течение 2—4-х недель. Механизм действия каннабиоидов заключается в подавлении синтеза, освобождении и разрушении ацетилхолина. Марихуана оказывает стимулирующее, седативное, галлюциногенное (в высоких дозах) действие. Наибольшие реакции наблюдаются со стороны ЦНС и сердечно-сосудистой системы. Наркотический эффект зависит не только от дозы и вида препарата, но и от окружающей обстановки, ожиданий потребителя и его личностных характеристик. При опьянении появляется ощущение легкости, расслабленности, приподнятого настроения. Развиваются нарушения восприятия пространства, звуков, времени; предметы воспринимаются как изменившие размеры или

интенсивность окраски. Возникает гипоманиакальное состояние с быстрой сменой представлений, переоценкой своих возможностей, легкостью принятия решений, самоуверенностью, беспечностью. Может появляться насильственный смех. Интоксикация сопровождается гиперемией кожи лица, расширением зрачков; походка становится неуверенной, а речь заплетающейся. Больные отмечают сухость во рту, жажду, повышение аппетита, выглядят заторможенными. Развитие гашишизма проходит ряд стадий.

Эпизодическое употребление 1—2 раза в неделю, без привыкания 1—1,5 года. Отмечается повышение либидо и потенции. Толерантность составляет 1—5 сигарет за вечер. Употребление наркотика чередуется с алкоголизацией.

1 стадия (несколько лет от начала злоупотребления): толерантность к гашишу возрастает, исчезает стадия страха, уменьшаются соматовегетативные проявления. Поиск наркотика.

2 стадия (через 3—5 лет от начала систематического употребления): 1-й и 4-й фаз опьянения нет, 2-я и 3-я фазы сливаются, депрессивный эффект уменьшается. Психосоматическое расслабление в начале интоксикации сменяется активностью (1—1,5 часа), курение дает временное расслабление. Формируется абстинентный синдром со слабостью, понижением настроения, ознобом, ухудшением сна, повышением артериального давления, тахикардией, дискомфортными телесными ощущениями. Характерно одиночное курение.

3 стадия: через 10 лет постоянного употребления. Тонизирующий эффект. Затяжные психозы, инвалидизация. Поражение волевой, интеллектуальной и эмоциональной сфер.

Абстинентный синдром развивается через 8—12 месяцев систематического употребления. Длительность колеблется в пределах 3—14 дней, до одного месяца. Максимальная выраженность абстиненции наблюдается на 3—7 сутки. Наблюдаются зевота, озноб, вялость, дисфория, отсутствие сна и аппетита (через 4—5 часов после последнего употребления наркотика). В дальнейшем появляются тремор, мышечные подергивания, повышение артериального давления, сердцебиение (через 24 часа). Затем развиваются сенестопатии, астеническая депрессия. Возможны делириозные, сумеречные расстройства на 3—5 сут воздержания. Для лечения абстиненции используются, преимущественно, транквилизаторы и антидепрессанты.

При многолетнем злоупотреблении гашишем формируются, постепенно нарастая, признаки органического психосиндрома, вплоть до возникновения апатического состояния. Могут развиваться психозы с преобладанием галлюцинаторной симптоматики. Соматиче-

ская патология определяется возникновением миокардиодистрофии, гепатитов, бронхитов, почечной недостаточности.

При употреблении больших доз препаратов конопли возникает состояние острой интоксикации с паническими реакциями, иллюзорными расстройствами, деперсонализацией, спутанностью, беспокойством, возбуждением, зрительными, а порой и слуховыми галлюцинациями, поэтому каннабис иногда относят к галлюциногенам. Атаксия обычно нерезко выражена, но отмечаются некоторые нарушения координации. Такое состояние может напоминать острый психотический эпизод. Иногда токсические психозы могут проявляться делирием с дезориентировкой, множеством сновидных галлюцинаций — делириозно-онейроидные состояния и выраженным нарушением сознания. Острые психотические эпизоды обычно исчезают в течение 3-х дней, но могут продолжаться до 7 дней. Психотические расстройства могут возникать и при употреблении сравнительно небольших доз каннабиса.

В целом, наркоманическая зависимость при употреблении препаратов конопли характеризуется:

- психической зависимостью, выраженной сильно или в средней степени;
- нерезко выраженной физической зависимостью (абстинентный синдром проявляется значительно слабее по сравнению с барбитуратами и опиатами) при употреблении высоких доз каннабиса;
- некоторым повышением толерантности.

Лечение гашишеманий начинается с отмены наркотика в условиях стационара. Развитие депрессии и дисфории устраняется назначением финлепсина, неулептила и антидепрессантов (амитриптилин, анафринил, лудиомил). Для купирования абстиненции используют инсулин (гипогликемические дозы), который был введен для лечения наркомании еще М. Закелем (1938). С помощью делагила абстинентный синдром купируют за четыре дня (лекарство вводят внутривенно по 1 мг/сутки).

Наркомании, вызванные злоупотреблением психостимуляторами. Наиболее известными стимуляторами ЦНС являются амфетамины: амфетамин-сульфат (фенамин), декстроамфетамин (декседрин), метамфетамин (метедрин), метилфенидат (риталин), а также первитин и самодельный препарат эфедрон (обработанный эфедрин), кокаин.

Все психостимуляторы чрезвычайно наркогенны. Зависимость формируется через 2—3 недели нерегулярного приема внутрь или

3—5 инъекций внутривенно. Среди стимуляторов наибольшей наркогенностью обладает фенамин. Стимуляторы обычно принимают перорально, реже внутривенно или перназально.

В отличие от других наркоманий, для наркомании стимуляторами ЦНС характерна перемежающаяся форма приема наркотика, когда периоды систематической наркотизации (обычно многодневные) сменяются периодами воздержания из-за невозможности дальнейшего потребления (по типу истинных запоев при алкоголизме).

Механизм действия психостимуляторов связан с повышением высвобождения и предотвращением обратного захвата катехоламинов в мозге. Кроме того, они могут тормозить активность МАО в клетках мозга. Таким образом, уровень катехоламинов, в частности дофамина, повышается. Главным действием является усиление деятельности симпатической нервной системы. Характерно сильное аноректическое действие.

Симптомы **острой интоксикации психостимуляторами** включают: поведенческие эффекты — в начале действия возникают транзиторные ощущения притока энергии, веселость, оживление, многоречивость. По мере нарастания уровня препаратов в крови усиливается возбуждение, гиперактивность. Могут наблюдаться раздражительность, беспокойство, тревога, агрессивное поведение, стремление все время находиться в движении, повышенная общительность, повторяющееся стереотипное поведение, панические реакции, самоуверенность, явная переоценка собственных сил и возможностей, бессонница. Соматические нарушения характеризуются тремором, гиперрефлексией, повышенной потливостью, повышением артериального давления, расширенными, но реагирующими на свет зрачками, ознобом, учащенным дыханием, повышением температуры, головокружением, аритмиями, потерей аппетита. При очень высоких дозах развиваются судороги, кома, коллапс, угнетение дыхания и смерть.

Длительность опьянения составляет: амфетанином 2—3 часа, катом 2 часа, кокаином 1—1,5 часа и эфедрином 4—5 часов. **Опьянение** однотипно и включает в себя четыре фазы.

Первая фаза наступает быстро, как расстройство сознания, кратковременное оглушение: чувство озарения, окружающее воспринимается как чуждое, острое состояние блаженства, изменение проприочувствительности (ощущение полета). При приеме внутрь характерно ощущение соматического блаженства, волн тепла, приятного озноба, роста волос, полета — «оргазм всего тела». Человек сосредоточен на чувственных переживаниях.

Вторая фаза наступает обострение ясности сознания и восприятия окружающего, но объем восприятия сужен. Испытывает «любовь ко всему», прилив сил, суетливость, болтливость. Либидо, потенция, сексуальное чувствование возрастают. Типичны синестезии.

Третья фаза. Выход происходит через восстановление объема и ясности сознания, подавленность, стремление к покою. Наблюдаются гиперестезия в виде гипераккузии и светобоязни, сенестопатии, задержка мочи, перебои и боли в сердце, голове, озноб, кожно-мышечная возбудимость.

Четвертая фаза. Последействие выражается в опустошенности, сонливости, вялости.

При приеме высоких и очень высоких доз могут возникать острые интоксикационные психозы: расстройства сознания, зрительные и тактильные галлюцинации, напряженность, страх, двигательное беспокойство, ажитация, иногда наблюдаются персекуторные бредовые идеи.

Психическая зависимость бывает очень сильной и возникает быстро, опережает рост толерантности. Хотя при данном типе наркомании развивается незначительная физическая зависимость, неправильно утверждать, что отмена больших доз амфетаминов проходит бессимптомно или малозаметно. При резкой отмене возникают выраженная утомляемость, усталость, сонливость, повышенный аппетит, соматовегетативные нарушения, тревога, беспомощность, чувство вины, депрессия.

Состояние, наблюдающееся при отмене стимуляторов, мнее тяжелое по сравнению с абстинентным синдромом при зависимости от опиатов или барбитуратов и не связано с непосредственной опасностью для жизни, однако развитие острой депрессивной реакции может обусловить попытки самоубийства. Длительность абстиненции 2—3 дня, даже при лечении. В структуре абстинентного синдрома представлены следующие сомато-вегетативные расстройства: головная боль, сердцебиение и боль в сердце, одышка, фибриллярные подергивания, судороги мимических мышц и мышц языка, атаксия, тремор, зевота, озноб, гипергидроз, гиперестезия. Психический компонент абстиненции характеризуется страхом, возбуждением, возможен делирий (длительностью от 3 до 15 дней), отрывочные идеи отношения. Продолжительность абстиненции 3—4 недели на фоне астенической депрессии. Постабстинентное состояния может длиться до 1,5 месяцев и проявляется потерей аппетита, веса, депрессией, сонливостью.

Перечислим стадии ***развития зависимости*** от стимуляторов.

1-я стадия (продолжительность 1—1,5 месяца):

- толерантность быстро растет за счет учащения приема;
- длительность действия разовой дозы сокращается;
- влечение интенсивно;
- слабеют соматические эффекты, исчезает слабость, сон и аппетит не восстанавливаются;
- острота и продолжительность 1-й и 2-й фаз уменьшаются;
- поведение становится более упорядоченным;
- употребление в течение 2—3 дней, включая ночное время;
- суточная доза возрастает в 5—6 раз, разовая доза не меняется;
- через 6—10 часов после наркотизации наступает сон до двух суток, потребность есть сладкое и жирное.

2-я стадия:

- возрастает и разовая, и суточная доза, например, кокаин до 3 г/сутки, амфетамин — 1 г/сутки, первитин — 0,8 г/сутки, эфедрон — 4—6 г/сутки;
- цикл составляет 5—7—10 дней употребления и 2—3 дня «отход» и сон; формируется индивидуальный комфортный ритм потребления;
- эйфория сокращается до двух часов, исчезает «прилив», «горячая волна», теплота быстро затухает без приятного озноба. характерна однотипная деятельность и неустойчивость эйфории;
- в 4-й фазе развиваются напряженность, тревога, раздражительность.

3-я стадия:

- циклы укорачиваются;
- соматические ощущения в опьянении слабые;
- подъем настроения непостоянен;
- возбуждение незначительно;
- деградация личности проявляется в собирательстве;
- появляются сексуальные перверзии;
- эйфория сменяется страхом, нет прилива сил и зрительных обманов восприятия;
- сон нарушен, только с седативными препаратами.

Первые месяцы циклического злоупотребления характеризуются социальной дезадаптацией, снижением критики и интеллекта, активного внимания, переоценкой собственной личности. Через два года употребления разиваются деградация личности, апатическая или дисфорическая депрессия, возможны суициды, больные неряшливы, типичны трофические расстройства, бледность, синюшность конечностей. В целом, для зависимости от психостимуляторов ха-

рактерно быстрое развитие психической зависимости, иногда очень интенсивной, возникновение выраженной толерантности и психотических нарушений при приеме больших доз препаратов в виде галлюцинаций и бредовых идей.

Ремиссии при зависимости от психостимуляторов кратковременны. При рецидиве толерантность восстанавливается в течение первой недели на 2-й или 3-й цикл потребления.

Характеристика отдельных видов зависимости от стимуляторов

Кокаин — производное растения кока, родина — Центральная Америка. Различают кокаина гидрохлорид (горьковатый на вкус) и кокаин-основание (кристаллы без цвета и запаха, белый горьковатый порошок), который готовят из первого при смешивании его с водой или пищевой содой и нагревании до испарения воды (крэк). Характерно употребление в сочетании с бензодиазепинами, опиатами, алкоголем (с целью смягчения опьянения, «кокаиновой подавленности»). Употребление с героином опасно — усиливается угнетение дыхания. Главным фармакодинамическим эффектом кокаина является блокада рецепторов допамина, серотонина и эпинефрина.

Картина опьянения сходна с той, что наблюдается при действии других психостимуляторов и зависит от способа введения. Эйфория возрастает с каждой последующей дозой, напоминает алкогольную с маниакальноподобным компонентом. Характерно повышение сексуальности, переживание больших творческих возможностей. Период эйфории после употребления кокаина сменяется второй фазой кокаиновой интоксикации — так называемой посткокаиновой дисфорией, для снятия которой больные прибегают к приему новой дозы кокаина. При употреблении больших доз эйфория сочетается с тревогой, повышенной раздражительностью и страхом смерти, возможны эпилептические припадки, вплоть до эпилептического статуса, а также аритмии с остановкой сердца или остановкой дыхания. В период острой кокаиновой интоксикации наблюдаются также соматические и неврологические симптомы: потливость, сухость во рту, дрожание, жжение в глазах, головные боли, частые позывы к мочеиспусканию, повышение сухожильных рефлексов, подергивание мышц, бессонница, тошнота, понос. Выход — через спутанность, микроптические галлюцинации в виде ощущения кристаллов кокаина под кожей (синдром Маньяна), отрывочные образные идеи преследования и ревности. Типичны бледность, сухость слизистых, тахикардия, аритмия, гипертензия, расширенные зрачки, учащение

дыхания, общий тремор, миоклонические подергивания, повышение тонуса мышц, шум в ушах, гипертермия. Передозировка проявляется раздражительностью, тревогой, коллаптоидным состоянием. Смерть может наступить от сердечно-сосудистых нарушений.

Психическая зависимость выражена и развивается даже после однократного приема. Период формирования физической зависимости у взрослых составляет около 4-х лет, у подростков — 1,5 года. Абстиненция выражается в дисфории или апатии, заторможенности, ажитации, повышенном аппетите, нарушениях сна. Ярким симптомом синдрома отмены является настойчивый поиск кокаина. Из других проявлений — утомляемость, чувство вины, безнадежности и собственной никчемности. Симптомы отмены обычно максимально выражены в течение нескольких дней («пик» абстиненции приходится на 2—4-е сутки), но синдром отмены (особенно при наличии депрессии) может продолжаться неделями. Нередко отмечается «запойный» стереотип употребления. Это частично объясняется тем, что каждая последующая доза вызывает все больший эйфорический эффект. В течение этого времени наркоман повторяет прием кокаина до тех пор, пока у него не произойдет истощение или не кончится наркотик. За этим следует период вялости, голода и продолжительного сна, после чего наступает следующий период приема наркотика. Смертельные исход более вероятен, если кокаин используется для потенцирования действия опиатов. С течением времени при кокаиновой наркомании меняется и картина наркотического опьянения. Появляется выраженная психическая зависимость (постоянное влечение к кокаину), а при вынужденном перерыве — тяжелые дисфории с гневом и агрессией, направленной вовне или на себя. В первом случае речь идет о различных противоправных действиях, во втором — о суицидальных тенденциях. При длительном употреблении кокаина у больных постепенно нарастают истощение, апатия, бездеятельность, ослабевает память. В ремиссии сохраняются снижение активного внимания, аффективные расстройства.

Кокаиновые психозы могут развиваться уже на ранних стадиях заболевания. Кокаиновый психоз обычно носит транзиторный характер и проходит после ночного сна. Кокаиновые психозы протекают чаще всего в форме кокаинового делирия или кокаинового параноида.

Кокаиновый делирий характеризуется иллюзорным восприятием, наплывом зрительных галлюцинаций, упорной бессонницей, неглубоким помрачением сознания. Описаны три разновидности кокаинового делирия:

1) эйфорический с преобладанием зрительных галлюцинаций приятного содержания и идеями величия;

2) боязливо-параноидный синдром с угрожающими зрительными и слуховыми галлюцинациями, плохим физическим самочувствием, обильными тактильными обманами чувств (симптом маньяна);

3) онейроидное состояние с киноподобными зрительными галлюцинациями при равнодушном, несколько боязливом настроении.

Первые два состояния сопровождаются двигательной активностью, агрессивными тенденциями, последнее — двигательной заторможенностью, пассивностью, стремлением к уединению.

Кокаиновый параноид чаще развивается у больных, перенесших делириозное состояние, после периода с бессонницей, тревогой. Наблюдаются повышенная суетливость, чрезмерная общительность. Развиваются бредовые идеи величия, преследования или изобретательства, которые могут сочетаться. Становление бреда сопровождается слуховыми и зрительными галлюцинациями. Несмотря на наличие бреда, сохраняется тяга к общению, говорливость. Описывается непреодолимая тяга к творчеству, выраженная внушаемость и самовнушаемость. При прекращении приема наркотика через 2—3 недели психоз либо редуцируется, либо переходит в корсаковский синдром. Корсаковский синдром может развиться и без предшествующего психоза. Кокаиновый паралич проявляется деменцией с пышным бредом величия, повышенным настроением, суетливостью на фоне выраженного слабоумия, некритичностью. Как проявление психоорганического синдрома возможно возникновение кокаиновой эпилепсии. Развивается атактическая походка, маразм.

Лечение. При острой кокаиновой интоксикации назначается оксигенация легких. При наличии судорог, тревоги с гипертензией и тахикардией — внутривенно диазепам (5—10 мг). Возможно также введение антагониста симпатомиметического эффекта кокаина — пропранолола (ежеминутно внутривенно 1 мг до 8 минут), хотя он не является защитой от смертельных доз или средством лечения тяжелой передозировки. Психотические симптомы требуют назначения антипсихотиков.

Лечение абстиненция от стимуляторов:

- Парладел (косвенный стимулятор) до 3 мг в день перорально;
- СИОЗС — флувоксамин 50 мг 3 раза в день.

Противорецидивная терапия: парлодел 1,5 мг в сутки в течение нескольких месяцев, ноотропы.

Психические и поведенческие расстройства при употреблении галлюциногенов

Галлюциногены (психоделики, психотомиметики) — обозначение группы из свыше 100 природных и синтетических препаратов. Общепринятой классификации галлюциногенов не существует. Наиболее известные из природных — псилоцибин, получаемый из грибов, и мескалин, производимый из определенного типа кактуса; из синтетических — диэтиламид лизергиновой кислоты (LSD — ЛСД), дипропилтриптамин (DPT) и 3,4-метилендиоксиметамфетамин (MDMA, также известный как Extasy).

Галлюциногены вмешиваются в метаболизм катехоламинов, допамина, ацетилхолина, серотонина и ГАМК, вызывая растормаживание деятельности затылочных областей мозга и лимбических структур.

Галлюциногены обычно едят, высасывают из бумаги (закладывают за щеку) или курят.

В самой малой дозе характерным эффектом является расширение зрачков (мидриаз) с фотофобией, кроме того, анизокория (неравномерность зрачков); ритмическое расширение и сужение зрачков, иногда в такт дыханию; гиперрефлексия, часто до спонтанного клонуса, спазм мышц челюсти. Часто ощущение жара и и повышение температуры тела, потливость, слезотечение; умеренная тахикардия, повышенное АД, чувство голода одновременно с тошнотой, бессвязная речь, слюнотечение. Длительность соматических расстройств после одной дозы приблизительно 6 часов; а длительность психических нарушений — 6—12часов.

Наблюдаются нарушения зрительного восприятия. Самый характерный признак — ощущение изменения яркости освещения. При больших дозах — визуальные галлюцинации в виде ореола, сияния, радуги или движущихся потоков разного цвета. Галлюцинации носят калейдоскопический характер. При дальнейшем нарастании доз возникают конкретные истинные зрительные галлюцинации, часто устрашающего характера. Часты парестезии, нарушения тактильной чувствительности, размеров, перспективы и дистанции — психосенсорные расстройства, а также расстройства «схемы тела», деперсонализация, дереализация. Нарушается ощущение времени, возникает ощущение полета мыслей.

При повторных ежедневных дозах препарата эффект снижается, т.е. развивается толерантность. Физическая зависимость не возникает, синдрома отмены нет. Психическая зависимость обычно выражена

в средней степени, в некоторых случаях может быть достаточно интенсивной. Для наркоманов, употребляющих галлюциногены, характерно возникновение повторных периодов ощущений, характерных для периода интоксикации (без приема наркотиков), которые обычно нерезко выражены и проявляются нарушением ощущения времени и гипнагогическими галлюцинациями.

Наиболее типичным осложнением является так называемое «скверное путешествие» (bad trip), сходное с панической реакцией при интоксикации каннабиоидами, обычно сопровождающееся психотическими симптомами с длительностью до нескольких недель и дольше (у каждого четвертого).

В ряде случаев галлюциногены провоцируют эндогенные психозы. В состоянии острой интоксикации галлюциногенами в связи с выраженным возбуждением, нарушенным мышлением, галлюцинациями, бредом и (иногда) паническим страхом могут совершаться неадекватные поступки и тяжелые правонарушения.

При выраженной тревоге назначают анксиолитики, иногда — бутирофеноны (фенотиазинов следует избегать, так как они могут потенцировать антихолинергический эффект).

ЛСД бывает в виде порошка, раствора, капсул или пилюль; не имеет ни цвета, ни запаха, ни вкуса (может продаваться растворенным на куске сахара или на куске промокательной бумаги). Обычно принимается внутрь, но известны случаи подкожного или внутривенного употребления. ЛСД иногда смешивают с табаком и курят. В этих случаях интоксикация может быть более мягкой. ЛСД вызывает глубокие нарушения восприятия, настроения и мышления. Галлюцинации чаще всего бывают зрительными. Сначала появляются очень яркие вспышки перед глазами, неясные контуры, геометрические фигуры. Затем возникают истинные зрительные галлюцинации, нередко устрашающего характера. Одновременно могут наблюдаться и слуховые, и тактильные галлюцинации. Галлюцинаторные расстройства сопровождаются разнообразными, часто противоположными, эмоциональными переживаниями: эйфория, экстаз сменяются тревогой, паническими реакциями. Цвета и звуки приобретают необычайную насыщенность, обостряются восприятие музыки, вкусовые ощущения. Для интоксикации ЛСД характерны синестезии, когда звук «видят», а цвет или образ «слышат», музыка воспринимается как «цветомузыка». Наблюдаются расстройства схемы тела, явления дереализации и деперсонализации, нарушения восприятия времени и пространства. Особенностями интоксикации ЛСД являются «ощущение функции своих внутренних органов», оживление в памяти событий далекого прошлого, в том числе раннего

детства и даже рождения. Деперсонализация может принимать причудливые формы. Например, возникает ощущение, что собственное Я отделяется от тела. Нередко наркотизировавшиеся чувствуют, что они «сходят с ума», что «они уже никогда не будут нормальными».

Поведение лиц при интоксикации зависит от содержания галлюцинаций и других расстройств. Это может быть пассивное созерцание с относительной критикой, когда имеется сознание того, что психические нарушения связаны с приемом препарата. При более глубокой интоксикации критика отсутствует, поведение становится неправильным, могут наблюдаться ауто-агрессивные или агрессивные действия. Развиваются психозы, клиническая картина которых характеризуется галлюцинаторно-параноидными либо маниакально-бредовыми состояниями. Бредовая интерпретация галлюцинаторных переживаний может сохраняться и после прекращения галлюцинаций. Галлюцинаторный параноид относительно непродолжительный — не более нескольких дней. Если же бредовое состояние затягивается, бред начинает систематизироваться, необходимо исключить шизофренический процесс, спровоцированный приемом галлюциногенов. Постинтоксикационный синдром, развивающийся вслед за приемом ЛСД или в ближайшие сутки, характеризуется тяжелым депрессивным состоянием, чаще всего в виде ажитированной депрессии, нередко с суицидальными тенденциями. Продолжительность депрессии — от 1 суток до 1 недели.

Для злоупотребляющих галлюциногенами характерны рецидивы психических расстройств через некоторое время после прекращения наркотизации и без повторного употребления препаратов. В одних случаях могут развиваться картины галлюцинаторного параноида или галлюцинаторной депрессии, в других воспроизводят отдельные фрагменты перенесенного расстройства в виде элементарных зрительных галлюцинаций или иллюзий продолжительностью от нескольких минут до нескольких часов. У части лиц, употребляющих ЛСД, формируется психическая зависимость, возникает сильное влечение к повторению интоксикации. Толерантность растет относительно быстро, но также быстро идет на убыль после прекращения употребления наркотика. Физическая зависимость при употреблении ЛСД, по данным большинства исследователей, отсутствует.

Токсикомании

Токсикомании (Психические и поведенческие расстройства в результате употребления седативных и снотворных веществ — F13).

Злоупотребление транквилизаторами, снотворными — одна из самых распространенных форм токсикомании, поскольку эти препара-

ты относительно доступны, широко используются в качестве лекарственных препаратов, назначаются врачами разных специальностей. Зависимость от снотворных впервые была выявлена в 1923 г. Сегодня она чрезвычайно распространена в Европейских странах. Неправильное (в том числе длительное) применение препаратов ведет к развитию зависимости — токсикомании с явлениями роста толерантности и «синдрома отмены». Индивидуальные последствия этой зависимости значительнее, чем при зависимости от опиатов и гашиша. Как правило, зависимость возникает после нескольких месяцев ежедневного использования этих препаратов, но при этом значительны индивидуальные вариации. Седативные и снотворные средства используются нелегально из-за эйфоризирующего эффекта, для усиления воздействия других препаратов, угнетающих ЦНС (опиаты, алкоголь), и для смягчения возбуждения и тревоги, вызванных стимуляторами. Чаще всего используются следующие препараты:

- бензодиазепины (диазепам, хлодиазепоксид, феназепам, тазепам, оксазепам, элениум и др.);
- барбитураты (пентобарбитал-этаминал натрия, амобарбитал-барбамил, циклобарбитал);
- препараты со сходным действием (мепробамат, метаквалон, хлоралгидрат и др.).

Интоксикация снотворными, седативными и анксиолитическими препаратами похожа на проявления алкогольной интоксикации, за исключением агрессивных реакций, связанных с характерологическими особенностями, которые в данном случае нетипичны. В клинической картине интоксикации наблюдается смазанная речь, нарушение координации, неустойчивая походка, нарушение внимания и памяти.

Отличия барбитурового от алкогольного опьянения:

- опьянение менее «размашистое», меньше выражено речевое возбуждение, многочисленные стереотипии, персеверации;
- дизартрия, атаксия, грубый нистагм;
- мышечная атония, снижение и выпадение брюшных, сухожильных и др. рефлексов, зрачки в начале опьянения сужены, затем расширены;
- снижение температуры, бледность, акроцианоз конечностей, понижение давления, коллапс, коричневатый налет на корне языка, кожа с сальным отливом;
- рези в глазах, слезотечение, горячий профузный пот.

Дифференциация барбитурового и алкогольного делирия:

- помрачение сознания глубже;

- амнезия более выражена;
- возбуждение меньше (в пределах постели);
- интенсивная цветовая окрашенность галлюцинаций.

Клиническая картина токсикоманий, обусловленных злоупотреблением транквилизаторами, в целом соответствует таковой при барбитуровой наркомании, но при злоупотреблении транквилизаторами развитие соответствующих симптомов происходит медленнее, а выраженность аффективных нарушений и глубина интеллектуально-мнестического снижения не так выражены. Для достижения исходной эйфории больные принимают 4—5 таблеток (20—25 мг), например, седуксена или реланиума. Эйфория характеризуется повышенным настроением, приятной неусидчивостью, постоянным стремлением к двигательной активности. При этом может снижаться четкость восприятия окружающего, затрудняется переключение внимания, уменьшается скорость мгновенных реакций. Иногда у некоторых пациентов отмечается появление ощущения невесомости и даже парения над землей. Внешне такие пациенты напоминают людей в состоянии алкогольного опьянения — у них нарушена координация, походка неуверенная с пошатыванием, они оживлены, болтливы, речь дизартрична, лицо бледное, зрачки расширены с вялой реакцией на свет. Мышечный тонус нижних конечностей резко снижен. Это опьянение транквилизаторами заканчивается сном или постепенно проходит и заменяется состоянием вялости, усталости, физического изнеможения.

Через три-четыре недели после начала систематического приема транквилизаторов прежние дозы уже не вызывают эйфории. Поэтому количество принимаемого препарата увеличивается. Толерантность возрастает, требуются все большие дозы транквилизаторов, что делает диагностику зависимости вполне очевидной.

Осложнения при этой форме зависимости многочисленны и в целом гораздо более тяжелые, чем при опиомании. Основным осложнением интоксикации седативными, снотворными и анксиолитическими средствами является передозировка с угнетением деятельности ЦНС и дыхания. Помимо передозировок с угрозой летального исхода, суицидов, несчастных случаев, а также большой частоты труднокупируемых судорожных припадков и психозов абстиненции (барбитуромания, токсикомания вследствие злоупотребления транквилизаторами), характерно быстрое развитие энцефалопатии и психоорганического синдрома.

Синдром отмены клинически проявляется следующими симптомами: тремор пальцев вытянутых рук, кончика языка или век; тошнота или рвота; тахикардия, ортостатическая гипотония, головные

боли, бессонница, психомоторное беспокойство, большие судорожные припадки, транзиторные зрительные, осязательные или слуховые галлюцинации (иллюзии), бредовая настороженность.

Лечение направлено на постепенную отмену транквилизаторов в условиях стационара при проведении дезинтоксикационной терапии (гемодез, глюкоза, витамины), замену транквилизаторов теми, которые не вызывают привыкания (атаракс, стрезам, анксипар), или седативными ноотропами (фенибут, пантогам).

Абстиненция от барбитуратов купируется применением 30% барбамила. При лечении абстинентного синдрома рекомендуется постепенное снижение дозы вещества (не менее, чем на 10% в день, последние 10% доводятся до нуля в течение 3—4 дней). Барбитураты кратковременного действия целесообразно замещать препаратами с более долговременным эффектом (фенобарбитал). Замещение барбитуратов бензодиазепинами нецелесообразно ввиду риска замены зависимости.

Зависимость от холинолитиков

К числу холинолитических средств, с которыми связано развитие токсикоманий, относят атропинсодержащие препараты (белена, дурман, астматол и др.), антигистаминные (димедрол, пипольфен и др.) и лекарственные средства, применяющиеся для лечения паркинсонизма и коррекции экстрапирамидных расстройств, возникающих при лечении нейролептиками (циклодол).

Действие холинолитиков обусловлено их высоким сродством к холинергическим рецепторам, которые они занимают по конкурентному типу, не позволяя рецептору реагировать с естественным медиатором, т.е. ацетилхолином. Это приводит к накоплению ацетилхолина в синаптической щели. Блокируется значительная часть парасимпатических эффектов, а деятельность ЦНС определяется преобладанием функции адренергической системы. При этом атропиновые препараты действуют преимущественно на периферические холинергические рецепторы, антигистаминные средства оказывают центральное действие, а антипаркинсонические препараты дают и центральный, и периферический холинергический эффект. В итоге развиваются многообразные эффекты, среди которых — психотомиметический и галлюциногенный. Злоупотребление холинолитиками встречается главным образом среди подростков.

Среди **антипаркинсонических препаратов** наиболее часто предметом злоупотребления служит циклодол, который может вызывать развитие циклодоловой токсикомании. Принимают циклодол внутрь

в таблетках по 2 мг. При приеме 2—3 таблеток возникает эйфория. В отдельных случаях эйфория может наступить и при приеме терапевтической дозы. Чаще всего злоупотребление циклодолом носит эпизодический характер. Циклодол используют больные политоксикоманиями. Реже злоупотребление циклодолом носит изолированный систематический характер. Циклодоловая токсикомания наблюдается преимущественно у подростков и лиц молодого возраста, которые стремятся получить галлюциногенный эффект. Абстинентный синдром при циклодоловой токсикомании развивается через 1—1,5 года злоупотребления циклодолом в очень высоких дозах. Абстинентные явления продолжаются 1—2 нед, сменяются астеническим симптомокомплексом. Тремор, мышечная гипертензия, повышенные сухожильные рефлексы могут наблюдаться в течение 1,5—2 мес. Для диагноза циклодоловой токсикомании необходимы указания на систематический прием циклодола в дозах, превышающих в 3 раза и более терапевтические.

Зависимость от летучих ароматических веществ (ЛАВ)

Первые сообщения о нюхателях (снифферах) клея и бензина появились в начале 1960-х гг. в США и Северной Европе. Основные групп употребляющих ЛАВ — самые младшие, замеченные в злоупотреблении, вплоть до детского возраста (6—8 лет); подростки в возрасте 12—15 лет, часто из неблагополучных семей, с низким уровнем материальной обеспеченности.

Наиболее опасный способ вдыхания — надетый на голову пластиковый пакет, что создает относительно постоянную концентрацию вещества, позволяет его использовать экономно, но при этом весьма вероятна смерть от удушья центрального мозгового происхождения и механического — при спазме дыхательных путей. Мышечная слабость, характерная для этого опьянения, не позволяет вовремя освободиться от пакета. Возможна внезапная потеря сознания, если пары вдыхаются полным ртом, при аспирации рвотных масс. Обычный способ — вдыхание из кулька (бумажного, пластикового), в который вложена смоченная ЛАВ вата или ткань. Опьянение также вызывают путем аппликации смоченной ЛАВ ткани на выбритую поверхность головы в местах сочленения сагиттального шва с лобной или затылочной костями. Опьяняющий эффект достигается несколькими вдыханиями, контролируется самочувствием. Дозу определить невозможно. В развитии интоксикации выделяют три фазы.

Первая фаза представлена чувством опьянения, сходным с алкогольным: приятный шум в голове, подъем настроения, что усилива-

ется предвкушением будущих впечатлений, и телесными ощущениями: теплотой, расслабленностью конечностей. Сознание скорее сужено, сконцентрировано на переживаниях, нежели помрачено.

Вторая фаза. Интоксикация при зависимости от ЛАВ характеризуется легкой эйфорией, двигательной расторможенностью или неподвижностью, дезориентировкой, головокружением, снижением рефлексов, нистагмом. Многие начинают смеяться, петь. Сознание утрачивает ясность, реальное окружающее воспринимается иллюзорно. Предметы меняют свою форму, пространственное соотношение, краски кажутся яркими, глубокими. Звуки искажаются, становятся необычными. Расстраивается проприорецепция. Тело кажется легким, части его — увеличенными или укороченными. Есть потребность в движении, но координация нарушена — атаксия. Появляется дурашливость. Случаи агрессии редки. Движения атаксичны, речь невнятная, смазанная — дизартрия.

В *третьей фазе* появляются наплывы галлюцинаторных зрительных образов. Галлюцинации яркие, подвижные, часто мелких размеров, проецируются вовне, как на экране. Их можно усилить и остановить лишь в самом начале. В дальнейшем они приобретают спонтанность. Опьяневшие говорят, что им что-то «показывают»; сюжетность «мультиков», последовательность передать трудно, однако часто появляются одни и те же сцены, один и тот же персонаж, «свой глюк». Слуховые, обонятельные, тактильные нарушения более редки. Происходит отчуждение восприятия себя, своего тела. Опьяневшие видят себя со стороны, отделившиеся части своего тела (часто мозг), свое тело изнутри. Психосенсорные расстройства разнообразны: кажется, двигаются стены, обваливается пол, иногда переживается не только чувство полета, но и падения.

Абстинентный синдром выражается в дисфории, напряженности, сенестопатиях, апатии, гипотимии. Синдром хронической наркотизации проявлятся психоорганическим синдромом, соматическими и неврологическими нарушениями. Передозировка включает в себя такие нарушения, как делирий, аналгезия, угнетение дыхания, гипотензия. Смерть наступает от остановки дыхания и сердца.

Через 2—3 месяца систематического употребления ЛАВ выявляется интеллектуальное снижение. Деменция окрашивает и манеру наркотизации: утрата ситуационного контроля достигает такой степени, что больные вдыхают ЛАВ в общественных местах, на занятиях в классе. Параллельно интеллектуальному снижению нарастают расстройства аффективной сферы. Общий фон настроения вне опьянения апатичный. Периодически возникают недовольство, мрачность

с постоянной готовностью к злобным, агрессивным действиям, часто садистическим. Утрачиваются привязанности. Основой прогрессирующей психической инвалидизации, психоорганического синдрома служит токсическая энцефалопатия.

Ремиссия характеризуется психопатоподобными расстройствами, астенией, когнитивной дисфункцией.

Табакокурение

Табакокурение вызывает более 25% смертей в возрасте 35—64 года. 80—90% начинают курить в возрасте до 21 года. Самое высокое потребление табака в возрасте 25—44 года. Злостные курильщики потребляют более 20 сигарет в день.

«Основной» дым образуется при закуривании, побочный — между затяжками и содержит больше нитрозаминов, бензпирена, монооксида углерода. «Пассивное курение» может соответствовать трем сигаретам в день, повышает риск бронхиальной астмы, инфекций дыхательных путей у детей, на 20% (70%) — рака легких и кардиологических заболеваний.

Никотин — третичный амин, имеет пиридиновое и пирролидиновое кольца, растворим в воде и липидах, является слабым основанием.

Дым сигарет имеет кислую реакцию, что препятствует прохождению через слизистую рта. Щелочная среда табака в трубках и сигарах, никотиновых жевательных резинках способствует всасыванию никотина через слизистые рта и является причиной плавного подъема его концентрации в сыворотке крови.

Действие двухфазное: стимуляция и угнетение. Толерантность обычно 10 сигарет (10—40 мг никотина) в день. Оказывает воздействие на ЦНС, сердечно-сосудистую, эндокринную систему. Никотин выступает как атерогенный, канцерогенный и тромбогенный фактор.

Стадии развития никотиновой зависимости:

1-я стадия — длительность 3—5 лет; характеризуется наличием систематического курения;

2-я стадия — длительность 5—20 лет. Толерантность достигает 1—2 пачки в день. Влечение носит обсессивный характер. Выявляются неврозоподобная симптоматика и соматические симптомы. Сформирована абстиненция, которая развивается через 24—28 часов после последнего потребления никотина;

3-я стадия — курение автоматическое, натощак, ночное. Абстинентный синдром характеризуется головной болью, колебаниями

температуры, артериального давления, аритмией, потливостью, жаждой, нарушением аппетита. Характерно развитие тяжелой соматической патологии.

Лечение никотиновой абстиненции включает в себя:

- антидепрессанты (ремерон, триттико, дексепин);
- нейролептики (эглонил);
- ноотропы;
- транквилизаторы (атаракс);
- психотерапия (суггестия, когнитивная, поведенческая).

Симптоматическая терапия химических зависимостей:

- общеукрепляющая: витамины А, В1, В6, В12, С, РР;
- аминокислоты, микроэлементы;
- дезинтоксикационная: тиосульфат натрия 30% 5—10 мл 10—15 раз на курс, магния сульфат 25% 5—10мл, унитиол 5% 5 инъекций по 5—10мл, глюкоза;
- противоспалительная (бруфен, реопирин);
- нейролептики (неулептил);
- ноотропы (пирацетам);
- ингибиторы ферментов, разрушающих нейромедиаторы (фенилаланин), до 6 мес. (в связи с дефицитом нейромедиаторов).

Профилактика наркоманий:

- первичная — направлена на уменьшение числа лиц, имеющих психологические, социальные, биологические факторы риска формирования аддикции, развитие невосприимчивости к дисфункциональным паттернам наркоманического поведения;
- вторичная — работа с группами риска;
- третичная — профилактика рецидивов.

4.2. Нехимические аддикции

В западной литературе для обозначения этих видов аддиктивного поведения чаще используется термин «поведенческие аддикции». Нехимические аддикции часто сочетаются с другой психической патологией: аффективными расстройствами, обсессивно-компульсивными расстройствами, расстройствами личности, неврозами и химическими зависимостями. И. Маркс (I. Marks, 1990) предложил критерии для диагностики поведенческих (нехимических) зависимостей:

- побуждение к контрпродуктивной поведенческой деятельности (= тяга);

- нарастающее напряжение, пока деятельность не будет завершена;
- завершение данной деятельности немедленно, но ненадолго снимает напряжение;
- повторная тяга и напряжение через часы, дни или недели (= симптомы абстиненции);
- внешние проявления уникальны для данного синдрома аддикции;
- последующее существование определяется внешними и внутренними проявлениями (дисфория, тоска);
- гедонистический оттенок на ранних стадиях аддикции.

Классификация нехимических аддикций

Существует следующая классификация нехимических аддикций.

1. Патологическое влечение к азартным играм (гемблинг).
2. Эротические аддикции:
   2.1. Любовные аддикции.
   2.2. Сексуальные аддикции.
3. «Социально приемлемые» аддикции:
   3.1. Работоголизм.
   3.2. Спортивные аддикции (аддикция упражнений).
   3.3. Аддикция отношений.
   3.4. Аддикция к трате денег (покупкам).
   3.4. Религиозная аддикция.
4. Технологические аддикции:
   4.1. Интернет-аддикции.
   4.2. Аддикция к мобильным телефонам.
   4.3. Другие технологические аддикции (телевизионная аддикция, тамагочи-аддикция и др.).
5. Пищевые аддикции.
   5.1. Аддикция к перееданию.
   5.2. Аддикция к голоданию.

Гемблинг выделен в отдельную рубрику, так как именно эта форма является «моделью» нехимических аддикций и по своим проявлениям и последствиям более всего напоминает аддикции химические. Выделение в отдельную рубрику эротических аддикций связано с тем, что во всех случаях объектом аддикции является другой человек и реализация зависимости происходит через отношение к этому человеку. «Социально приемлемые» нехимические зависимости представляют особый интерес в плане проведения профилактических и лечебно-реабилитационных мероприятий для хи-

мических аддиктов, хотя социальная приемлемость различных форм нехимических аддикций условна и зависит от ряда факторов (культурального, социального). Особенностью технологических аддикций является то, что объект зависимости (компьютер, мобильный телефон) является средством реализации других поведенческих форм зависимого поведения. Под пищевыми аддикциями понимают такие формы зависимого поведения, когда еда (при переедании) или ее отсутствие (при голодании) становится подкреплением положительной эмоциональной реакции, которая достигается в этом состоянии, что не относится к нервной анорексии и нервной булимии (А.Ю. Егоров, 2010).

Гемблинг (азартные игры) является одной из наиболее распространенных и по своим клиническим проявлениям более всего напоминает аддикции химические (А.Ю. Егоров, 2005). Обсуждается вопрос, является ли гемблинг аддикцией или в большей степени представляет собой одну из форм обсессивно-компульсивного расстройства.

Актуальность проблемы патологической зависимости от игры обусловлена следующими причинами:

- серьезные социальные и финансовые проблемы у патологических игроков: 23% игроков имеют серьезные финансовые проблемы, 35% разведены, у 80% нарушены межличностные отношения;
- распространенность противоправных действий — до 60% среди зависимых от азартных игр совершают правонарушения;
- высокий суицидальный риск — от 13 до 40% патологических игроков совершают попытки самоубийства, у 32—70% отмечаются суицидальные мысли.

Характерные признаки, свойственные азартным игрокам:

- постоянная вовлеченность, увеличение времени, проводимого в ситуации игры;
- изменение круга интересов, вытеснение прежних мотиваций игровой, постоянные мысли об игре, преобладание и воображении ситуаций, связанных с игровыми комбинациями;
- «потеря контроля», выражающаяся в неспособности прекратить игру как после большого выигрыша, так и после постоянных проигрышей;
- состояния психологического дискомфорта, раздражения, беспокойства, развивающиеся через сравнительно короткие промежутки времени после очередного участия в игре, с труднопреодолимым желанием снова приступить к игре. Такие состояния по ряду признаков напоминают состояния абстиненции у наркоманов, они сопровождаются головной болью, нарушением сна, беспокойством, сниженным настроением, нарушением концентрации внимания;
- характерно постепенное увеличение частоты участия в игре, стремление к все более высокому риску;
- периодически возникающие состояния напряжения, сопровождающиеся игровым «драйвом», все преодолевающим стремлением найти возможность участия в азартной игре;
- быстро нарастающее снижение способности сопротивляться соблазну. Это выражается в том, что, решив раз и навсегда «завязать», при малейшей провокации (встреча со старыми знакомыми, разговор на тему игры, наличие рядом игорного заведения и т.д.) гемблинг возобновляется.

В МКБ-10 патологическая зависимость от азартных игр рассматривается в разделе F60—F69 «Расстройства личности и поведения в зрелом возрасте», и относится к рубрике «Расстройства привычек и влечений» (F63), наряду с пиромании, клептоманией и трихотилломанией. Заболевания, включенные в рубрику «Расстройства привычек и влечений» в МКБ-10 объединены в одну группу лишь на основании их значительного описательного сходства, а не потому, что они разделяют другие важные признаки.

Патологическое влечения к азартным играм (F63.0) в МКБ-10 описывается как «постоянно повторяющееся участие в азартной игре, что продолжается и углубляется, несмотря на социальные последствия, такие как обнищание, нарушение внутрисемейных взаимоотношений и руинирование личной жизни».

Эпидемиология. Распространенность патологического пристрастия к азартным играм в популяции оценивается от 1,4 до 5,1%, соотношение мужчин и женщин 2:1 или 3:1. Гемблинг среди подростков молодежи встречается в 2—4 раза чаще, чем среди взрослых.

Этиология и патогенез. Риск формирования аддиктивного поведения в настоящее время принято рассматривать с позиций биопсихосоциальной модели, где каждый из факторов или их сочетание (наследственность, особенности характера, микро- и макросоциальное окружение, зрелость личности в целом) участвует в формировании болезни.

К ***общебиологическим*** факторам относятся пре-, пери- и постнатальные вредности, способствующие возникновению органической неполноценности структур головного мозга. Обращают внимание на случаи семейного накопления патологической зависимости от игры,

предполагая значение генетической наследственности в уязвимости ряда людей к возникновению патологического влечения к азартной игре. Описано значение различных нейромедиаторных структур в формировании патологического гемблинга. Так, серотонин связан с поведенческой инициацией и растормаживанием, необходимым для начала гемблингового «запоя» и сложностью его прекращения. Норадреналин связан с возбуждением и чувством риска у гемблеров. Дофамин, вызывающий положительное или отрицательное подкрепление при воздействии на «систему награды», способствует закреплению аддикции. Роль катехоламиновых структур в формировании гемблинга подтверждают данные о резком усилении тяги к игре после приема психостимуляторов (амфетамина) у проблемных гемблеров.

Характерологические и личностные свойства гемблеров. Аддиктивное поведение наиболее часто формируется у лиц с аномалиями характера, преимущественно, неустойчивым, эпилептоидным. Выделяют три подгруппы проблемных гемблеров: 1) с нарушением поведения; 2) эмоционально неустойчивые; 3) антисоциальные гемблеры, склонные к импульсивным поступкам. Тем самым подчеркивается неоднородность группы аддиктов. Обращает на себя внимание высокая распространенность в преморбиде нарушений когнитивных функций. Патологические азартные игроки имеют низкую способность к прогнозированию жизненных событий. Отмечается смещение профиля личности в сторону экстернальности.

Микро- и макросоциальные факторы, предрасполагающие к гемблингу: неправильное воспитание в семье, участие в играх родителей, знакомых, переоценка значения материальных ценностей, фиксированное внимание на финансовых возможностях.

Коморбидность гемблинга с другими психическими расстройствами составляет 50—60%: расстройства личности и химическая, а также другие формы нехимической зависимости, обсессивно-компульсивные и аффективные расстройства, синдром дефицита внимания.

Выделяют три стадии развития гемблинга:

1) стадия выигрышей — представлена следующими признаками: случайная игра, частые выигрыши, воображение предшествует и сопутствует игре, более частые случаи игры, увеличение размера ставок, фантазии об игре, очень крупный выигрыш, беспричинный оптимизм;

2) стадия проигрышей — характерны: игра в одиночестве, хвастовство выигрышами, размышления только об игре, затягивающиеся эпизоды проигрышей, неспособность остановить игру, ложь

и сокрытие от друзей своей проблемы, уменьшение заботы о семье или супруге, уменьшение рабочего времени в пользу игры, отказ платить долги, изменения личности — раздражительность, утомляемость, необщительность, тяжелая эмоциональная обстановка дома, одалживание денег на игру, очень большие долги, созданные как законными, так и незаконными способами, неспособность оплатить долги, отчаянные попытки прекратить играть;

3) стадия разочарования — потеря профессиональной и личной репутации, значительное увеличение времени, проводимого за игрой, и размера ставок, удаление от семьи и друзей, угрызения совести, раскаяние, ненависть к другим, паника, незаконные действия, безнадежность, суицидальные мысли и попытки, арест, развод, злоупотребление алкоголем, эмоциональные нарушения, уход в себя.

Игровой цикл включает в себя несколько фаз.

Фаза воздержания характеризуется воздержанием от игры из-за отсутствия денег, давления микросоциального окружения, подавленности, вызванной очередной игровой неудачей.

Фаза «автоматических фантазий», когда учащаются спонтанные фантазии об игре. Гемблер проигрывает в своем воображении состояние азарта и предвкушение выигрыша, вытесняет эпизоды проигрышей. Фантазии возникают спонтанно либо под влиянием косвенных стимулов.

Фаза нарастания эмоционального напряжения. В зависимости от индивидуальных особенностей возникает тоскливо-подавленное настроение, либо отмечаются раздражительность, тревога. Иногда это настроение сопровождается усилением фантазий об игре. В ряде случаев оно воспринимается пациентом как бессодержательное и даже направленное в сторону от игры и замещается повышением сексуального влечения, интеллектуальными нагрузками.

Фаза принятия решения играть. Решение приходит двумя путями. Первый из них состоит в том, что пациент под влиянием фантазий в «телеграфном стиле» планирует способ реализации своего желания. Это «очень вероятный для выигрыша», по мнению гемблера, вариант игрового поведения. Характерен для перехода первой стадии заболевания во вторую. Другой вариант — решение играть приходит сразу после игрового эпизода. В его основе лежит иррациональное убеждение в необходимости отыграться. Этот механизм характерен для второй и третьей стадий заболевания.

Фаза вытеснения принятого решения. Интенсивность осознаваемого больным желания играть уменьшается, и возникает «иллюзия контроля» над своим поведением. В это время может улучшиться

экономический и социальный статус гемблера. Сочетание этих условий приводит к тому, что пациент без осознаваемого риска идет навстречу обстоятельствам, провоцирующим игровой срыв (большая сумма денег на руках, прием алкоголя, попытка сыграть для отдыха и т.д.).

Фаза реализации принятого решения. Для нее характерно выраженное эмоциональное возбуждение и интенсивные фантазии о предстоящей игре. Часто гемблеры описывают это состояние как «транс», «становишься как зомби». Несмотря на то, что в сознании пациента еще возникают конструктивные возражения, они тут же отметаются иррациональным мышлением. У игрока доминируют ложные представления о возможности контролировать себя. Игра не прекращается, пока не проигрываются все деньги. Затем начинается фаза воздержания и запускается новый цикл.

Злокачественное развитие патологического гемблинга чаще отмечается при использовании игровых автоматов, чем при традиционных формах игры (рулетка, карты, бинго и т.д.).

Лечение зависимости от игры: комбинированная терапия, включая индивидуальную психотерапию, групповую терапию, преимущественно, поведенческую — терапия отвращения, имажинальная десенсибилизация, реструктурирование опыта решения проблемы, тренинг социальных навыков, научение навыкам предотвращения срывов. Психодинамические подходы к терапии основаны на личностных особенностях зависимых, связанных с низкой силой эго в сочетании с нарциссизмом.

В области фармакотерапии зависимости от игры указывают на эффективность ингибиторов обратного захвата серотонина и кломипрамина. Имеются данные об эффективности карбамазепина, налтрексона. В результате плацебо-контролируемого исследования показана эффективность кломипрамина в редукции обсессивно-компульсивных симптоматики у больных патологическим гэмблингом, флувоксамина, пароксетина. Возможно назначение препаратов лития и вальпроата.

Эротические аддикции — это аддикции отношений с фиксацией на другом человеке. Выделяют три вида аддикций отношений — любовные, сексуальные и избегания, которые соприкасаются друг с другом. У них общие предпосылки возникновения: проблемы с самооценкой, неспособность любить себя, трудности в установлении функциональных границ между собой и другими. Поскольку такие лица не могут установить границы своего Я, у них отсутствует способность к реальной оценке окружающих. Для этих людей существуют проблемы контроля — они позволяют контролировать себя или пытаются контролировать других. Характерны навязчивость в поведении, эмоциях, тревожность, неуверенность в себе, импульсивность действий и поступков, проблемы с духовностью, трудность в выражении интимных чувств.

«Социально приемлемые» аддикции. Социальная приемлемость различных форм нехимических аддикций в значительной степени условна и зависит от ряда факторов (культурального, национального, социальных и др.). Поскольку любая форма аддикции легко переходит в другую форму, в том числе химическая — в нехимическую, то и устойчивый переход наркомании или алкоголизма в социально приемлемую форму нехимической аддикции может рассматриваться как успешная ремиссия.

Работоголизм (трудоголизм): результат работы не имеет смысла, работа — способ заполнения времени. Характерны ригидное мышление, уход от действительности, прогрессирующая вовлеченность и отсутствие критики.

Аддикция отношений характеризуется привычкой человека к определенному типу отношений. Аддикты отношений создают «группу по интересам». Члены этой группы постоянно и с удовольствием встречаются, жизнь между встречами сопровождается мыслями о предстоящем свидании. Жизнь становится немыслимой без этого общения.

Аддикция к трате денег (покупкам) — критерии диагностики (достаточно наличие одного из них):

- часто возникает озабоченность покупками или внезапные порывы что-либо купить, ощущаемые как непреодолимые, навязчивые и (или) бессмысленные;
- регулярно совершаются покупки не по средствам, часто покупаются ненужные вещи, или хождение по магазинам занимает значительно больше времени, чем изначально планировалось;
- озабоченность покупками, внезапные порывы купить или связанные с этим особенности поведения сопровождаются ярко выраженным дистрессом, неадекватной тратой времени, становятся серьезной помехой, как в повседневной жизни, так и в профессиональной сфере, или влекут за собой финансовые проблемы (долги или банкротство);
- чрезмерное увлечение покупками или хождением по магазинам необязательно проявляется в периоды гипомании или мании.

Аддикция к трате денег начинается обычно в возрасте 30 лет и ранее, ею страдают преимущественно женщины (92% из всех ад-

диктов), составляет 2–8% в общей популяции, из которых женщины — 80–95%.

Интернет-зависимость характеризуется следующими признаками

Психологические симптомы, характерные для интернет-зависимости:

- хорошее самочувствие или эйфория за компьютером;
- невозможность остановиться;
- увеличение количества времени, проводимого за компьютером;
- пренебрежение семьей и друзьями;
- ощущения пустоты, депрессии, раздражения не за компьютером;
- ложь работодателям или членам семьи о своей деятельности;
- проблемы с работой или учебой.

Физические симптомы:

- синдром карпального канала (туннельное поражение нервных стволов руки, связанное с длительным перенапряжением мышц);
- сухость в глазах;
- головные боли по типу мигрени;
- боли в спине;
- нерегулярное питание, пропуск приемов пищи;
- пренебрежение личной гигиеной;
- расстройства сна, изменение режима сна.

Распространенность этого расстройства составляет от 1 до 5% населения, причем более подвержены ему гуманитарии и люди, не имеющие высшего образования, нежели специалисты по компьютерным сетям.

Модуль 5. ЛЕЧЕНИЕ ПСИХИЧЕСКИХ РАССТРОЙСТВ

5.1. Биологическая терапия

Биологическая терапия является основным методом лечения больных с психическими расстройствами. Под биологической терапией принято понимать весь арсенал применяемых в психиатрии лечебных воздействий, направленных на биологический объект, на болезнь как биологический процесс.

Основные понятия и принципы психофармакотерапии

Психофармакологические свойства и спектр психотропной активности каждого психотропного средства формируются в результате констелляции: собственно психотропного действия; общего и селективного антипсихотического действия; специфического влияния на разные уровни психопатологических расстройств; нейротропного и соматотропного действия.

Фармакокинетика и фармакодинамика препаратов. К фармакокинетическим параметрам относят всасывание, распределение, биотрансформацию и выделение. Они определяют способ введения и дозирование препарата.

Фармакодинамические характеристики отражают особенности взаимодействия препарата с рецепторами эндогенных нейротрансмиттеров.

Принципы психофармакотерапии:

- комплексность — сочетание с психотерапией, реабилитацией, методами соматоневрологического воздействия;

- клиническая обоснованность и дифференцированность терапии при выборе показаний к применению и с учетом динамики состояния;
- непрерывность терапевтического воздействия;
- преемственность лечения.

Классификация психотропных препаратов

Различают собственно психотропное действие препаратов (затормаживающее, затормаживающее со стимулирующим компонентом, стимулирующее, стимулирующее с затормаживающим компонентом), общее антипсихотическое действие, избирательное антипсихотическое действие, соматотропное и нейротропное действие. В зависимости от характера действия выделяют три класса психотропных препаратов.

1. Психолептики — вызывают угнетение психики (оказывают тормозящее, успокаивающее, депримирующее действие):
   - нейролептики (антипсихотики);
   - транквилизаторы;
   - нормотимики;
   - седативные средства (снотворные, растительные средства).
2. Психоаналептики — оказывают возбуждающее, стимулирующее действие:
   - антидепрессанты;
   - психостимуляторы;
   - Ноотропы.
3. Психодислептики — вызывают расстройства психической деятельности и как лекарственные препараты не используются.

В настоящее время в арсенале современной психофармакологии насчитывается более 100 различных лекарственных средств, создаются все новые оригинальные и дженериковые препараты. Появляются психотропные средства, обладающие большей избирательностью и переносимостью:

- антипсихотики второго поколения, которые практически не вызывают экстрапирамидных побочных эффектов;
- антидепрессанты, избирательно блокирующие обратный захват серотонина или норадреналина и не обладающие холинолитическими, адренолитическими и другими побочными эффектами, свойственными трициклическим антидепрессантам.

У ряда «старых» препаратов обнаружены новые показания:

- антиконвульсанты (карбамазепин, соли вальпроевой кислоты) стали средством профилактики рецидивов аффективных психозов;

- ингибиторы МАО оказались более эффективны, чем трициклические антидепрессанты при атипичных депрессиях и социальной фобии;
- некоторые трициклические антидепрессанты (кломипрамин) и селективные ингибиторы обратного захвата серотонина стали применяться при панических атаках, обессивно-компульсивном, посттравматическом стрессовом и других тревожных расстройствах.

Несмотря на существенный прогресс в области психофармакотерапии сохраняет актуальность проблема терапевтической резистентности, которая выявляется почти у каждого третьего больного.

Перспективы развития психофармакологии связывают с изучением биологических механизмов действия психотропных средств. Так, на основе техники связывания радиоизотопных лигандов в экспериментальных условиях определяется сравнительная сила воздействия препаратов на различные типы нейрорецепторов, что позволяет синтезировать средства с заданными свойствами, повысить их переносимость и избежать лекарственных взаимодействий.

Современный патоморфоз психических расстройств (рост числа атипичных, стертых и скрытых форм с подострым затяжным или часто рецидивирующим течением) обусловил сдвиг оказания психиатрической помощи в амбулаторные условия психиатрической и общесоматической практики, что определяет актуальность обеспечения безопасности и переносимости психофармакотерапии, в том числе для длительного профилактического лечения.

Антипсихотики

Антипсихотики (нейролептики) — основные средства лечения шизофрении и других психозов, таких как шизоаффективное расстройство или органические психозы

По химической природе антипсихотические препараты делятся на классы: фенотиазины, бутирофеноны, тиоксантены, бензамиды и т.д.

Фенотиазины — исторически первый класс антипсихотических средств — по своей химической структуре представляют собой трициклические молекулы и подразделяются на три подтипа: алифатические, пиперидиновые и пиперазиновые производные. Фенотиазины с *алифатическими* боковыми цепями (например, хлорпромазин) в основном являются низкопотентными соединениями, т.е. для достижения терапевтического эффекта необходимо использовать высокие

дозы препарата. *Пиперидиновые* производные обладают антихолинергическими свойствами и в меньшей степени способны вызывать развитие экстрапирамидных расстройств (например, тиоридазин). *Пиперазиновые* фенотиазины (например, перфеназин, трифлюоперазин, флуфеназин) являются наиболее сильными антипсихотическими соединениями.

Тиоксантены по химической структуре сходны с фенотиазинами.

Бутирофеноны представляют класс мощных антипсихотических средств (представитель этой группы — галоперидол — золотой стандарт классической нейролептической терапии).

Дибензодиазепины, по химической структуре сходные с трициклическими антидепрессантами, имеют центральное кольцо из семи звеньев с замещенным пиперазиновым производным (пример — клозапин). Рисперидон является производным бензизоксазола и обладает высоким аффинитетом к D_2-дофаминовым рецепторам и 5-HT_2 серотониновым рецепторам. Оланзапин — производное тиенобензодиазепина имеет большее сродство к серотониновым 5-HT_2 рецепторам, чем к дофаминовым рецепторам. По своему профилю связывания с рецепторами оланзапин наиболее сходен с клозапином. Кветиапин является производным дибензотиазепина с низким аффинитетом к серотониновым рецепторам, но еще более низким аффинитетом в отношении дофаминовых рецепторов. Кроме того, у кветиапина отмечается сродство еще к целому ряду других рецепторов.

Традиционно антипсихотики дифференцируют по профилю психотропной активности:

1) по выраженности:
   - общего антипсихотического эффекта,
   - высокопотентные,
   - низкопотентные
   - стимулирующего и первичного седативного эффектов,
   - активирующие,
   - седативные;
2) по профилю селективного антипсихотического действия
   - преимущественно с антигаллюцинаторной,
   - антибредовой,
   - антиманиакальной,
   - антикататонической и др. видами активности.

В зависимости от соотношения параметров глобального антипсихотического и первичного седативного эффектов выделяют:

1) седативные антипсихотики (левомепромазин, хлорпромазин, промазин, хлорпротиксен, алимемазин, перициазин и др.), которые

независимо от дозы, сразу вызывают определенный затормаживающий эффект;

2) инцизивные антипсихотики (галоперидол, зуклопентиксол, пипотиазин, тиопроперазин, трифлуоперазин, флуфеназин), которым при применении в малых дозах свойственны активирующие эффекты, а с нарастанием дозы возрастают и их купирующие психотическую (галлюцинаторно-бредовую) и маниакальную симптоматику свойства;

3) дезингибирующие антипсихотики (сульпирид, карбидин и др.), преимущественно (т.е. в большом диапазоне доз) обладающие растормаживающим, активирующим действием;

4) атипичные антипсихотики (клозапин, оланзапин, рисперидон, кветиапин, амисульприд, зипразидон, сертиндол и др.), которые, обладая отчетливым антипсихотическим эффектом, не вызывают или вызывают дозозависимые экстрапирамидные расстройства и способны корригировать негативные и когнитивные нарушения у больных шизофренией.

Распространена точка зрения о равной эффективности всех антипсихотиков вне зависимости от особенностей психического состояния больного (в эквивалентных дозах), отрицание специфичности их действия, т.е. о равенстве общего и специфического антипсихотического эффектов различных средств. Есть мнение, что антипсихотики различаются только по силе неспецифического седативного или стимулирующего (активирующего) эффектов.

Выделяют антипсихотики первого и второго поколения.

Блокаторы D_2-дофаминовых рецепторов называют типичными (классическими) нейролептиками, что отражает их свойство вызывать неврологические расстройства. В 1968 году появился нейролептик, который отличался от других (типичных) нейролептиков низким риском экстрапирамидных побочных эффектов — клозапин. Его нередко рассматривают как родоначальника группы атипичных нейролептиков. Эффективность клозапина при лечении как позитивной, так и негативной симптоматики в острой и хронической стадиях шизофрении демонстрирует, что эффективное лечение психозов не обязательно тесно связано с развитием экстрапирамидных симптомов (ЭПС). Это наблюдение вызвало поиск лекарственных средств с похожими свойствами.

В конце 1980-х — начале 1990-х гг. появились препараты, обладающие значительно более высокой переносимостью (прежде всего в неврологической сфере) и способные корригировать негативную симптоматику у больных шизофренией — атипичные нейролептики:

рисперидон, оланзапин, кветиапин, амисульприд, зипразидон и арипипразол. Появление антипсихотических средств, не вызывающих экстрапирамидных побочных явлений, поставило под сомнение сам термин «нейролептик» в классическом его понимании. С современных позиций эту группу психотропных препаратов корректнее называть антипсихотиками по их основному клиническому действию. В настоящее время для обозначения типичных (классических) нейролептиков используют термин «антипсихотики первого поколения», а для обозначения атипичных антипсихотиков — «антипсихотики второго поколения».

Антипсихотики первой генерации в основном используются для лечения психозов, в малых дозах назначаются при непсихотических расстройствах. Типичные нейролептики полезны при острой ажитации, доступны в парентеральной форме, оказывают седативный или антипсихотический эффект. Мишенью их применения являются прежде всего позитивные симптомы психоза (галлюцинации, бред), возбуждение, агрессия.

Антипсихотики второй генерации направлены не только на лечение продуктивных, но и негативных (аутизм, апатия, эмоциональное обеднение и т.п.), в том числе первичных негативных, аффективных и когнитивных симптомов. Препараты этой группы эффективны у пациентов, резистентных к традиционным (классическим) нейролептикам — антипсихотикам первой генерации; способствуют повышению эффективности, качества лечения и уровня комплаенса, замедлению (предотвращению) формирования дефекта у больных шизофренией, имеют ресоциализирующий эффект.

Депонированные формы антипсихотиков появились в 1960-е годы с целью улучшения соблюдения режима терапии лицами, страдающими хроническими психическими заболеваниями.

Особенности фармакокинетики пролонгов по сравнению с таблетированными, инъекционными формами:

- обеспечивают более постоянную и стабильную концентрацию,
- дают возможность титровать эффективную дозу до минимальной,
- обеспечивают хорошую переносимость терапии вследствие отсутствия суточных колебаний концентрации препарата в крови, связанных с приемом очередной дозы.

Основные **показания** для назначения депо-препаратов являются риск агрессии по отношению к окружающим; нарушения приверженности терапии; суицидальный риск. Депо-препараты типичных антипсихотиков, в которых действующее вещество связано с липидами эфирными цепями, вводят внутримышечно в масляном растворе, который замедляет его всасывание.

Механизм действия антипсихотических препаратов остается до конца неясным. В соответствии с дофаминергической гипотезой А. Карлсона, за которую он в 2000 г. был удостоен Нобелевской премии, блокада D_2-дофаминовых рецепторов является основным механизмом развития антипсихотического эффекта. Кроме постсинаптической блокады дофаминовых рецепторов 2-го типа механизм действия антипсихотиков связывают с блокадой 5-НТ-серотониновых рецепторов (преимущественно антипсихотики второй генерации). Кроме того, большинство антипсихотиков обладают аффинитетом и выступают как антагонисты по отношению к альфа1- и альфа2-адренорецепторам, H_1 и H_2-гистаминовым и М-холинорецепторам. Считается, что блокада D_2-рецепторов в мезолимбической и мезокортикальной областях отвечает за терапевтическое действие антипсихотических препаратов, а в нигростриальной области — за развитие ЭПС. В области гипоталамуса также существуют дофаминергические проводящие пути, и дофамин действует как ингибитор синтеза и высвобождения пролактина из ядер гипофиза. Блокируя дофаминовую передачу в тубероинфундибулярной системе, антипсихотические препараты с сильным антагонизмом к D_2-рецепторам могут приводить к развитию гиперпролактинемии.

Антипсихотические препараты неодинаково связываются с D_2-дофаминовыми рецепторами в разных структурах мозга. Одни вещества обладают сильным сродством и блокируют рецепторы на длительное время, другие, напротив, быстро высвобождаются из мест связывания. Если на уровне нигростриальной области блокада D_2-дофаминовых рецепторов не превышает 70%, то экстрапирамидные побочные эффекты либо не развиваются, либо выражены незначительно. Антагонизм к D_2-рецепторам четко коррелирует с эффективностью и развитием ЭПС у типичных антипсихотических препаратов. Антипсихотический эффект и ЭПС, в целом, развиваются в одном терапевтическом диапазоне доз. *«Терапевтическое окно»* — клинический эффект антипсихотиков без ЭПС.

Классические нейролептики (подобные галоперидолу) и атипичные антипсихотики (рисперидон и зипразидон) являются мощными антагонистами D_2-дофаминовых рецепторов.

Клозапин и кветиапин обладают слабым аффинитетом к D_2-рецепторам. Позитронно-эмиссионная томография показывает значительно более низкие уровни блокады D_2-рецепторов у этих препаратов в клинически эффективных дозах по сравнению с типичными нейро-

лептиками. Учитывая, что у клозапина связывание с D_4-рецепторами значительно сильнее, чем с D_2-рецепторами, появились предположения относительно возможной роли антагонизма к D_4-рецепторам в качестве вероятного механизма действия антипсихотических препаратов.

Антипсихотики, обладающие антихолинергической активностью (клозапин и оланзапин), реже вызывают ЭПС, поскольку холинергическая и дофаминергическая системы находятся в реципрокных отношениях, и блокада мускариновых рецепторов 1-го типа приводит к активизации дофаминергической передачи. На том же механизме действия основана способность центральных антихолинергических препаратов (тригексифенидил, бипериден) корригировать нейролептические экстрапирамидные нарушения.

Общим свойством атипичных антипсихотических средств является способность блокировать серотониновые 5-HT_{2A} рецепторы. Взаимодействие с $5HT_{2a}$ подтипом рецепторов может быть важно для когнитивной сферы как в плане нивелирования отрицательных эффектов блокады D_2-дофаминовых рецепторов, так и прямого воздействия на когнитивные функции. Блокада 5-HT_{2A} рецепторов коррелирует с меньшей способностью вызывать экстрапирамидные побочные симптомы. Оланзапин, рисперидон и зипразидон обладают выраженным сродством к данному типу рецепторов. У кветиапина сродство к 5-HT_{2A} рецепторам выражено слабее. Атипичные антипсихотики взаимодействуют также и с другими подтипами серотониновых рецепторов.

Последствия связывания с 5-HT_{2A} и 5-HT_{1A} рецепторами антипсихотиков нового поколения

- регулируют выброс дофамина и (или) ацетилхолина посредством антагонизма к 5-HT_{2A} рецепторам — это может облегчить симптомы депрессии, предотвращает ЭПС через нигростриарный путь, улучшает когнитивные функции через мезокортикальный путь;
- регулируют уровни дофамина, являясь агонистами / частичными агонистами 5-HT_{1A} рецепторов — это устраняет негативные симптомы и снижает моторные побочные эффекты, улучшает симптомы депрессии, тревожности, враждебности и когнитивных расстройств.

Все атипичные антипсихотические препараты взаимодействуют с α_1-адренергическими рецепторами и H_1-гистаминовыми рецепторами, с чем связано развитие ряда побочных эффектов.

Некоторые препараты в зависимости от применяемой дозы способны блокировать пресинаптические $D_{2/3}$ рецепторы и парадоксально облегчать дофаминергическую нейропередачу, в том числе на корковом уровне (сульпирид, амисульприд, арипипразол). В клинике это может проявляться в виде дезингибирующего или активирующего эффекта.

Для развития полного терапевтического эффекта при приеме всех антипсихотических препаратов (подобно антидепрессантам) требуется несколько недель. Срок достижения эффекта гораздо больший, чем время, необходимое для блокады рецепторов в ЦНС или для достижения постоянной концентрации препарата в плазме крови. Другими словами, терапевтический эффект антипсихотических средств является вторичным, обусловлен адаптационными процессами, развивающимися вслед за блокадой рецепторов. Нейробиологическая природа отставленных клинических эффектов антипсихотических препаратов, вероятно, связана с изменениями экспрессии генов, синтеза белка и последующей модификацией синаптической передачи.

Клинические эффекты антипсихотиков:

- антипсихотическое действие (редукция продуктивной симптоматики — бреда, галлюцинаций);
- седативное действие (нормализация психомоторной активности — коррекция возбуждения, агрессии), например, алифатические производные фенотиазина;
- психоактивирующее действие, например, пиперазиновые производные фенотиазина. Быстрый эффект в виде снижения уровня ажитации, возбуждения достигается за счет неспецифической седации; регулярное применение на протяжении недель обеспечивает антипсихотический эффект;
- нейролептическое действие — нейролепсия.

Дополнительные эффекты нейролептиков:

- гипотермическое действие за счет действия на терморегуляторные центры гипоталамуса, периферического расширения сосудов;
- противорвотное посредством угнетения хемочувствительной части рвотного центра, содержащей дофаминергические рецепторы (эффективны при рвоте токсического характера);
- центральное и периферическое противогистаминное действие (используется в хирургии и дерматологии);
- потенцирование снотворного и наркотического действия.

Особенности применения нейролептиков

- не рекомендуется назначать более одного антипсихотического препарата одновременно, так как возрастает риск побочных эффектов;

- прием между едой для улучшения всасывания препарата;
- терапевтический эффект развивается в сроки от нескольких дней до нескольких недель (обычно 3—4 неделя);
- выбор препарата может основываться на данных анамнеза о положительном эффекте лечения в прошлом;
- пролонгированные формы инъекционных препаратов эффективны при профилактике рецидивов и повторной госпитализации у больных шизофренией;
- синдром отмены развивается в течение нескольких дней после последнего приема препарата и нивелируется через 2 недели (потливость, тошнота, диарея, тремор, возбудимость, инсомния).

Комбинированная терапия и лекарственные взаимодействия

Особенности метаболизма психотропных препаратов в организме, в частности, через систему цитохромов P450 (CYP) обусловливают различную степень риска лекарственных интеракций. Ряд психотропных средств метаболизируется одним изоферментом, причем часть из них является его ингибиторами, а часть — индукторами, что и предопределяет развитие лекарственных взаимодействий. Риск лекарственных взаимодействий возрастает при применение комбинаций психотропных средств — полипрагмазии (два или более психотропных препарата), причем вероятность развития побочных эффектов возрастает прямо пропорционально количеству назначенных препаратов.

Принципы комбинированной терапии. В случаях сочетания галлюцинаторно-бредовой симптоматики с выраженным возбуждением на короткое время возможно применение двух нейролептиков одновременно — одного с седативным и другого с антипсихотическим действием (например, тизерцин + галоперидол, хлорпротиксен + трифлуоперазин).

Не рекомендуется одновременное назначение двух препаратов с преимущественно *антипсихотическим* эффектом (например, галоперидол + трифлуоперазин) или двух препаратов с *седативным* действием (например, тизерцин + хлорпротиксен).

Одновременно три и более нейролептика не применяются.

Антипсихотики первого и второго поколения не должны назначаться одновременно, за исключением коротких периодов смены лечения. При назначении комбинированной терапии важно учитывать взаимодействие препаратов (табл. 4).

Таблица 4

Взаимодействие антипсихотиков с другими психотропными веществами

Препарат	Последствия взаимодействия
Трициклические антидепрессанты	Повышение концентрации обеих групп препаратов
Барбитураты	Ускорение метаболизма нейролептиков, чрезмерная седация
Ингибиторы МАО	Гипотензия
Алкоголь	Потенцирование угнетения ЦНС
Никотин	Снижение концентрации нейролептиков в плазме
Антихолинергические препараты	Снижение всасывания нейролептиков, антихолинергическая токсичность

Побочные эффекты и осложнения психофармакотерапии. Считают, что эффективность купирования психопатологической симптоматики у различных антипсихотиков близка, различия касаются лишь спектра побочных эффектов терапии. В целом, считается, что антипсихотики второй генерации показали свою эффективность в лечении психозов и имеют более благоприятный профиль побочных эффектов.

Неврологические побочные эффекты антипсихотической терапии представлены *ЭПС* (группа двигательных нарушений, возникающих в результате повреждения базальных ганглиев и подкорково-таламических связей). Выделяют экстрапирамидные расстройства:

- ранние — возникают в течение первых дней или недель после начала приема нейролептика или на фоне увеличения его дозы; быстро регрессируют после отмены препарата или переходе на атипичный нейролептик;
- поздние — возникают вследствие длительного (месяцы, годы) приема нейролептика, иногда вскоре после его отмены; имеют стойкий или необратимый характер.

В группу ранних экстрапирамидных расстройств входят: острая дистония, острая акатизия, паркинсонизм, тремор, злокачественный нейролептический синдром (ЗНС).

Поздние ЭПС представлены такими расстройствами, как поздняя дискинезия (букко-лингво-мастикаторный синдром), дистония, акатизия, тремор, миоклонии, тики, паркинсонизм.

К неврологическим побочным эффектам антипсихотической терапии относят:

- паркинсонизм — характеризуется нарушением мышечного тонуса — ригидность, скованность и замедленность движений и речи; проявляется классической триадой: Гипокинезия, Повышение мышечного тонуса, Тремор покоя. Возникает у 15% больных, риск развития увеличивается с возрастом;
- акатизия — характеризуется непреодолимой потребностью двигаться для уменьшения невыносимого чувства беспокойства и дискомфорта. Облегчение при акатизии и паркинсонизме приносят бета-адреноблокаторы и антипаркинсонические средства с М-холиноблокирующим действием, бензодиазепины;
- острая дистония — развивается в виде внезапного спазма затылочных, ротовых, глазодвигательных мышц и мышц туловища, характеризуется непроизвольными медленными (тоническими) или повторяющимися быстрыми (клонико-тоническими) движениями, вызывающими вращение, сгибание или разгибание туловища и конечностей с формированием патологических поз. Чаще на 1—2 неделе лечения. Купируется в/в или в/м введением бензатропина (0,5—2 мг) или дифенгидрамина (25—50 мг);
- поздняя (тардивная) дискинезия — выражается в непроизвольных движениях губ, языка, лица, иногда в хореиформном движении конечностей (стереотипное чмоканье, жевательные движения). Развивается при длительном приеме нейролептиков (в большей степени зависит не от дозы нейролептика, а от периода экспозиции). Ее развитие связывают с постоянной блокадой дофаминовых рецепторов базальных ганглиев и нарушением баланса между дофаминергической и холинергической системами. Возникает у 2—20% больных через несколько лет после начала лечения нейролептиком, длительно сохраняется после его отмены. Чаще у молодых людей (30—40 лет), у мужчин — в более раннем возрасте Факторы риска: органическое поражение головного мозга. При развитии поздней дискинезии следует сменить антипсихотик на препарат новой генерации.

Злокачественный нейролептический синдром (ЗНС) — редкое, но опасное для жизни осложнение нейролептической терапии, сопровождающееся ригидностью мышц, вегетативными нарушениями, гипертермией, появлением непроизвольных движений. Состояние может привести к почечной недостаточности и летальному исходу. Факторами риска ЗНС могут служить ранний возраст, физическое истощение, интеркуррентные заболевания. Частота ЗНС составляет 0,5—1%.

Лечение ЗНС: немедленная отмена нейролептиков; поддержание водно-электролитного баланса и других жизненно-важных функций; симптоматическое лечение гипертермии; противопаркинсонические средства; миорелаксанты; бромокриптин или амантадин; большие дозы ноотропов; гипербарическая оксигенация; гемодиализ, экстракорпоральная гемосорбция и плазмаферез.

Следствием больших дозировок препаратов может быть *каталепсия* — утрата возможности совершать произвольные движения, способность длительно поддерживать нелепую неудобную позу.

Неврологические побочные эффекты антипсихотической терапии включают не только двигательные, но и аффективные нарушения.

Нейролептическая дисфория — акинетическая депрессия (синонимы нейролептическая ангедония, нейролептическая декомпенсация, индуцированный нейролептиками дефицитарный синдром, психофармакотоксическая энцефалопатия).

Наиболее мощные нейролептики чаще вызывают ЭПС, а менее мощные — седативный эффект, ортостатическую гипотензию и холинолитические побочные эффекты. Например, 8 мг галоперидола и 400 мг хлорпромазина эквивалентны в отношении антипсихотической активности. Однако при приеме галоперидола существует большая вероятность развития ЭПС, а хлорпромазина — гиперседации и ортостатической гипотензии.

Для антипсихотиков нового поколения характерны дозозависимые ЭПС, при применении в высоких терапевтических дозах их уровень сопоставим с высокопотентными нейролептиками (рисперидон, амисульприд). Низкий дозозависимый уровень ЭПС наблюдается у оланзапина, зипразидона, арипипразола; очень низкий, плацебо-уровень ЭПС без зависимости от дозы характерен для кветиапина; сертиндол отличается низким уровнем ЭПС без зависимости от дозы: рисперидон>амисульприд > зипразидон > оланзапин> арипипразол > сертиндол > кветиапин.

Кроме воздействия на дофаминовые рецепторы, антипсихотические средства могут вызывать побочные эффекты, связываясь с другими типами рецепторов. Например, низкопотентные типичные антипсихотические препараты являются мощными антагонистами мускариновых рецепторов. Самый высокий аффинитет проявляет тиоридазин, за ним — хлорпромазин. Среди атипичных антипсихотиков клозапин и оланзапин обладают выраженной антихолинергической активностью. Развитие ортостатической гипотензии связано с антагонизмом к α_1-адренергическим рецепторам. Выраженным сродством к данному типу рецепторов обладают все атипичные антипси-

хотики, а среди классических препаратов — хлорпромазин и тиоридазин. Седативный эффект связан с антагонизмом к нескольким типам рецепторов, включая α_1-адренергические, мускариновые и H_1-гистаминовые рецепторы. Вследствие выраженного сродства к этим типам рецепторов низкопотентные антипсихотические препараты типа хлорпромазина и тиоридазина, а также все атипичные антипсихотики могут вызывать седативный эффект (особенно клозапин и кветиапин). Многие антипсихотики блокируют кальциевые каналы нейронов, сердечной мышцы и гладкой мускулатуры.

Соматовегетативные побочные эффекты включают антихолинергические расстройства (сухость во рту, нарушение зрения, запоры, задержка мочеиспускания); сыпь и пигментацию кожи; ортостатическую гипотензия, возникающую при внутримышечном введении и применении высоких доз алифатических фенотиазинов; кардиотоксическое действие (удлинение интервала QT на ЭКГ, желудочковая аритмия) и гематологические эффекты (лейкопения, тромбоцитопения, панцитопения или агранулоцитоз). Изменения со стороны эндокринной системы вызывают увеличение массы тела (особенно клозапин и оланзапин), повышение уровня пролактина (рисперидон).

Последствия гиперпролактинемии. В краткосрочной перспективе развиваются: галакторея, дисменорея, вплоть до аменореи, гинекомастия, сексуальные расстройства (снижение либидо, импотенция). В долгосрочной перспективе увеличивается риск развития: остеопороза, ИБС, ожирения (40—60 % больных с гиперпролактинемией).

Гиперседация проявляется психомоторной заторможенностью, явлениями брадипсихизма, нарушением концентрации внимания, снижением уровня бодрствования: клозапин > кветиапин > оланзапин > рисперидон> зипразидон > амисульприд> арипипразол > сертиндол.

Симптомы отмены антипсихотиков проявляются в течение 1—4 дней, уменьшается за 7—14 дней (до 3—4 недель).

Симптомы более выражены при резкой отмене антипсихотика, переводе с низкопотентных антипсихотиков, одновременном прекращении приема корректоров.

Неспецифические соматические симптомы: тошнота, рвота, диарея, повышенное потоотделение, головокружение, ощущение жара/холода, миалгии, а также беспокойство и инсомния.

Фармакодинамический стресс: адаптация и гиперчувствительность медиаторных систем (дофаминовой, холинергической); прекращение антиэметического и седативного эффектов.

В целях коррекции острых экстрапирамидных побочных эффектов, в том числе дистонии, часто применяют тригексифенидил (циклодол, паркопан) и бипериден (акинетон). В профилактических целях корректоры обычно не назначаются. Антипаркинсонические препараты (корректоры) применяются в соответсвии со следующей схемой (табл. 5).

Таблица 5

Применение антипаркинсонических препаратов

Препараты	Диапазон используемых дозировок
Антихолинергические препараты	
Бипериден (Акинетон)	1—3 мг 2 раза в сутки
Тригексифенидил (Артан, Тремил, Паркопан, Циклодол)	1—3 мг 3 раза в сутки
Антихолинергические антигистаминные	
Дифенилгидрамин (Бенадрил, Димедрол)	25 мг 2—4 раза в сутки, 50 мг 2 раза в сутки
Стимуляторы высвобождения дофамина	
Амантадин (Симметрел)	100 мг 2—3 раза в сутки

Выбор препарата. Европейская и отечественная школы психофармакологии придерживаются концепции индивидуального спектра психотропной активности препарата, в соответствии с которой у каждого антипсихотика в различной степени выражены инцизивное (глобальное антипсихотическое), избирательное антипсихотическое («симптомы-мишени»), первичное седативное, активирующее (дезингибирующее, растормаживающее) и депрессогенное действие, а также имеется свой профиль неврологических и соматических побочных эффектов (Г.Я. Авруцкий, А.А. Недува, 1988; С.Н. Мосолов, 1996; 2002; J. Delay, P. Deniker, 1961; P. Deniker et al., 1990 и др.). При выборе препарата спектр его клинической активности должен соответствовать особенностям психического и соматического состояния больного. В этом состоит суть *дифференцированного* назначения антипсихотической терапии.

Выбор препарата должен быть строго *индивидуализированным*, учитывающим, как данный конкретный пациент реагирует на терапию, определяться широким спектром факторов, в том числе предшествующей реакцией на лечение (включая терапевтическое действие и побочные эффекты), соматическим состоянием, семейным анамнезом и, кроме того, предпочтениями больного

В настоящее время выбор препарата чаще определяется профилем безопасности и основывается прежде всего на соотношении показателя «польза/риск» для различных антипсихотиков, который считается наиболее оптимальным у препаратов нового поколения.

Пациенту, у которого в прошлом отмечался хороший эффект терапии каким-либо препаратом, лучше назначить тот же самый антипсихотик. Однако современные стандарты терапии рекомендуют начинать лечение психоза с антипсихотиков нового поколения. Даже если у пациента не отмечалось выраженных ЭПС или других серьезных побочных симптомов при лечении типичным антипсихотическим препаратом, рекомендуют рассмотреть возможность начала терапии психотического состояния с антипсихотика второго поколения, обладающего при длительном применении существенно меньшим риском ЭПС и поздней дискинезии. В ситуации, когда требуется выраженный седативный эффект можно использовать комбинацию антипсихотика с бензодиазепином (например, клоназепамом) с последующей отменой бензодиазепинового препарата.

Характеристика отдельных представителей группы

Антипсихотики первой генерации

Хлорпромазин (Аминазин) — первый препарат нейролептического действия, дает общий антипсихотический эффект, способен купировать бредовые и галлюцинаторные расстройства, а также маниакальное и в меньшей степени кататоническое возбуждение. При длительном применении может вызывать нейролептическую депрессию, паркинсоноподобные нарушения.

Промазин (Пропазин) — препарат, полученный за счет устранения из молекулы фенотиазина атома хлора. Дает седативный и противотревожный эффект. Не вызывает выраженных явлений паркинсонизма.

Левомепромазин (Тизерцин) обладает более выраженным противотревожным эффектом по сравнению с аминазином, применяется для лечения аффективно-бредовых расстройств, в малых дозах обладает снотворным эффектом при лечении неврозов.

Описанные препараты относятся к *алифатическим производным фенотиазина*, выпускаются в таблетках по 25, 50, 100 мг, а также в ампулах для внутримышечного введения. Максимальная доза для перорального применения 300 мг/сутки.

Алимемазин (Терален) синтезирован позднее других фенотиазиновых нейролептиков алифатического ряда. Выпускается в России под названием «тералиджен». Отличается мягким седативным действием, сочетающимся с легким активирующим эффектом. Купирует проявления вегетативного синдрома, страх, тревогу, ипохондрические, сенестопатические расстройства невротического уровня, нарушения сна.

Пиперидиновые производные фенотиазинового ряда

Тиоридазин (Сонапакс) синтезирован с целью получить препарат, который, обладая свойствами аминазина, не вызывал бы гиперседации и ЭПС. Избирательное антипсихотическое действие адресуется к состояниям тревоги, страха, навязчивостям. Препарат обладает некоторым активирующим действием.

Проперициазин (Неулептил) направлен на купирование психопатических проявлений с возбудимостью, раздражительностью — «корректор поведения».

Пиперазиновые производные фенотиазин

Трифлуоперазин (Трифтазин) превосходит аминазин по силе антипсихотического действия, купирует бред, галлюцинации, псевдогаллюцинации. Показан для поддерживающего лечения бредовых состояний, в том числе паранойяльной структуры. В малых дозах обладает более выраженным активирующим эффектом, чем тиоридазин. Эффективен в отношении лечения навязчивых состояний.

Флуфеназин — острые и хронические, в том числе параноидные, психозы, особенно протекающие на фоне депрессивно-ипохондрических и кататонических состояний, апатии, купирование агрессии и психомоторного возбуждения; тревога, страх. **Флуфеназина деканоат (Модитен-депо)** — в/м инъекции с интервалом 15–35 дней.

Тиопроперазин (мажептил) обладает очень мощным антипсихотическим обрывающим психоз действием. В малых дозах помогает при лечении навязчивых состояний со сложными ритуалами.

Производные бутирофенона

Галоперидол — наиболее мощный нейролептик, который имеет широкий спектр действия. Купирует все виды возбуждения (кататоническое, маниакальное, бредовое) быстрее, чем трифтазин, и эффективнее устраняет галлюцинаторные и псевдогаллюцинаторные проявления. Показан для лечения больных с психическими автоматизмами. Применяется при онейроидно-кататонических расстройствах. В малых дозах широко может использоваться для лечения неврозоподобных расстройств (навязчивых состояний, ипохондрических синдромов, сенестопатии). Галоперидол, как и мажептил, вызывает побочные эффекты со скованностью, тремором, высок риск ЗНС. Формы выпуска: таблетки, раствор для внутримышечного введения, капли.

Галоперидол-деканоат — препарат пролонгированного действия для лечения бредовых и галлюцинаторно-бредовых состояний; показан в случаях паранойяльного бреда. Интервалы между введением

от 3 до 6 недель, в зависимости от скорости всасывания у конкретного больного.

Трифлуперидол (Триседил) по своему действию близок к галоперидолу, но его действие мощнее. Наиболее эффективен при синдроме стойкого вербального галлюциноза (галлюцинаторно-параноидной шизофрении). Противопоказан при органических поражениях ЦНС.

Производные тиоксантена

Хлорпротиксен (Труксал) — нейролептик с седативным эффектом действия, обладает противотревожным действием, эффективен при лечении ипохондрических и сенестопатических расстройств.

Флупентиксол (Флуанксол) отличается выраженным стимулирующим действием. В малых дозах эффективен при негативной симптоматике (гипобулии, апатии). Обладает антидепрессивным действием. В больших дозах купирует бредовые расстройства. В малых дозах можно применять в пограничной психиатрии.

Флуанксол-депо — в/м инъекции 1 раз в 2 недели для поддерживающей терапии.

Зуклопентиксол (Клопиксол) обладает седативным действием, показан при лечении тревожно-бредовых состояний, агрессии, возбуждения.

Клопиксол-акуфаз — инъекционный препарат для купирующей терапии психозов, эффект в отношении агрессии и возбуждения через 2 часа после инъекции.

Клопиксол-депо — препарат пролонгированного действия для применения 1—2 раза в месяц.

Антипсихотики второй генерации

Сульпирид — не имеет выраженных побочных эффектов действия, широко применяется для лечения соматизированных психических расстройств, ипохондрических, сенестопатических синдромах, обладает активирующим действием.

Амисульпирид — показан как для лечения состояний с гипобулией, апатических проявлений, так и для купирования галлюцинаторно-бредовых расстройств.

Клозапин (Лепонекс, Азалептин) не обладает экстрапирамидными побочными действиями, обнаруживает выраженное седативное действие, но в отличие от аминазина не вызывает депрессий, показан для лечения галлюцинаторно-бредовых и кататонических синдромов.

Оланзапин применяют для лечения как психотических (галлюцинаторно-бредовых) расстройств, так и для терапии кататонического синдрома. Отрицательное свойство — развитие ожирения при длительном применении.

Рисперидон обладает общим обрывающим действием на психоз, а также элективным действием в отношении галлюцинаторно-бредовой симптоматики, кататонических симптомов, навязчивых состояний. Вызывает ряд осложнений со стороны эндокринной и сердечно-сосудистой систем, может вызывать явления нейролепсии вплоть до ЗНС. Малые дозы рисперидона используют для лечения навязчивых состояний, стойких фобических расстройств, ипохондрического синдрома.

Рисполепт Конста — препарат пролонгированного действия, который обеспечивает длительную стабилизацию состояния больных и сам успешно купирует острые галлюцинаторно-параноидные синдромы эндогенного (шизофрения) генеза. Выпускается во флаконах по 25; 37,5 и 50 мг, вводится парентерально, раз в три-четыре недели.

Кветиапин — применяется для лечения галлюцинаторных, параноидных синдромов, маниакального возбуждения. Обладает антидепрессивной и умеренно выраженной стимулирующей активностью.

Зипразидон — обладает способностью блокировать обратный захват серотонина и норадреналина. Используется для лечения острых галлюцинаторно-бредовых и аффективных расстройств. Противопоказан при наличии патологии со стороны сердечно-сосудистой системы.

Арипипразол применяют для лечения всех видов психотических расстройств, позитивно влияет на восстановление когнитивных функций при лечении шизофрении, обладает хорошей переносимостью.

Сертиндол по показателям антипсихотической активности сравним с галоперидолом, он также показан для лечения апатических состояний, улучшения когнитивных функций, обладает антидепрессивной активностью. Сертиндол с осторожностью нужно применять при указании на сердечно-сосудистую патологию, может вызывать аритмии.

Инвега (палиперидон в таблетках длительного высвобождения) используется для предупреждения обострений психотической симптоматики у больных шизофренией.

Первый инъекционный препарат длительного действия из класса атипичных нейролептиков рисперидон длительного действия в микросферах **(Рисполепт Конста)** с режимом дозирования 1 раз в 2 недели появился в 2000 г. В практику введена молекула палиперидона в форме суспензии пролонгированного действия палиперидона пальмитат **(Ксеплион)** на основе технологии нанокристаллов с режимом дозирования 1 раз в месяц. Эти препараты повысили возможности профилак-

тики рецидивов шизофрении, способствуют улучшению комплаенса и ресоциализации больных, а Ксеплион может использоваться не только для профилактической, но и купирующей терапии шизофрении.

Антидепрессанты (тимоаналептики)

Группа психотропных препаратов, применяемых для терапии депрессий различного генеза. Антидепрессанты появились в конце 1950-х годов. Первый антидепрессант — ипрониазид, родоначальник ингибиторов моноаминоксидазы (МАО).

Особенности применения тимоаналептиков:

- терапевтический ответ на 8—14-й день терапии;
- терапевтический эффект развивается через 4—6 (12) недель,
- назначение длительными курсами — 12 месяцев и более.

Варианты **антидепрессивной терапии** следующие.

1. Краткосрочная интенсивная терапия в условиях стационара — выбор антидепрессанта определяется структурными особенностями депрессии: соотношением тревоги и тоски, преобладанием заторможенности или двигательного беспокойства.

2. Краткосрочная терапия относительно легких депрессивных состояний — щадящая тактика с предпочтением средств с минимизированными побочными эффектами.

3. Поддерживающая терапия при высоком риске рецидива — многомесячная терапия антидепрессантами с сохранением возможности социального функционирования больного.

Широкий спектр терапевтической активности антидепрессантов включает: тимоаналептическое, анксиолитическое, психостимулирующее, седативное, вегетостабилизирующее, гипнотическое, холинолитическое, антифобическое действие.

В зависимости от химического строения и механизма действия различают несколько групп или «поколений» антидепрессантов.

В основе классификации антидепрессантов может лежать химическая структура, механизм действия или клинический эффект.

На основе *химической структуры* выделяют:

- трициклические антидепрессанты (амитриптилин, кломипрамин, имипрамин, тримипрамин).
- четырехциклические антидепрессанты (атипичные) (мапротилин, миансерин).

На основе *механизма действия* антидепрессанты делятся на две большие группы: средства, потенцирующие действие на ЦНС моноаминов, и ингибиторы МАО. Выделяют:

- неселективные ингибиторы обратного захвата моноаминов (классические трициклические — ТЦА и тетрациклические антидепрессанты): амитриптилин, имипрамин, кломипрамин, мапротилин, пипофезин и др.;
- селективные ингибиторы обратного захвата серотонина (СИОЗС): флуоксетин, флувоксамин, пароксетин, сертралин, циталопрам, эсциталопрам;
- селективные ингибиторы обратного захвата серотонина и норадреналина (СИ-ОЗСиН): венлафаксин, милнаципран, дулоксетин;
- селективные ингибиторы обратного захвата норадреналина и дофамина (СИОЗ-НиД): бупропион;
- обратимые ингибиторы моноаминоксидазы типа А (ОИМАО-А): моклобемид, пирлиндол;
- норадренергические и специфические серотонинергические антидепрессанты (НаССА): миансерин, миртазапин;
- селективные стимуляторы обратного захвата серотонина (ССОЗС): тианептин;
- мелатонинергические антидепрессанты: агомелатин.

По генерациям выдедяют антидепрессанты первого, второго и третьего покоения.

1. Антидепрессанты первого поколения.

Неселективные антидепрессанты:

- влияющие на механизм — смешанные ингибиторы обратного захвата НА/5-НТ (амитриптилин); ингибиторы обратного захвата преимущественно 5-НТ (кломипрамин); ингибиторы обратного захвата преимущественно НА (мапротилин, дезипрамин);
- влияющие на механизм и субстрат — ингибиторы обратного захвата 5-НТ/блокаторы рецепторов (тразодон, нефазодон);
- влияющие на субстрат — антагонисты рецепторов (миансерин); необратимые ИМАО (ипраниазил).

2. Антидепрессанты второго поколения (селективные/специфические):

- влияющие на механизм — селективные ингибиторы обратного захвата 5-НТ (флуоксетин, сертралин); селективные стимуляторы обратного захвата 5-НТ (тианептин); селективные ингибиторы обратного захвата ДА (бупропион); селективные ингибиторы обратного захвата 5-НТ-НА (венлафаксин); селективные ингибиторы обратного захвата НА (ребоксетин);
- влияющие на механизм и субстрат — НА/специфические 5-НТ (миртазапин);
- влияющие на субстрат — обратимые ИМАО (моклобемид).

3. Антидепрессанты третьего поколения:

- влияющие на механизм — селективные ингибиторы обратного захвата 5-НТ-НА (венлафаксин);
- влияющие на механизм и субстрат — НА/специфические 5-НТ (миртазапин).

Антидепрессанты различаются предпочтительным спектром терапевтической активности: степенью выраженности отдельных компонентов и темпом развития:

- собственно тимоаналептического (повышающего настроение);
- анксиолитического (противотревожного);
- активирующего (повышающего витальный тонус: нормализация вегетативно — сосудистой регуляции, улучшение сна, анальгетическое действие, влияние на обменные процессы) действия.

По *клиническому действию* антидепрессанты делят на:

- антидепрессанты с седативным эффектом (амитриптилин, миансерин-леривон, тразадон-тритикко);
- антидепрессанты со стимулирующим эффектом (имипрамин-мелипрамин, флуоксетин, моклобемид-аурорикс);
- антидепрессанты со сбалансированным спектром действия (пиразидол, анафранил — кломипрамин, ципрамил, пароксетин: паксил, рексетин, сертралин: золофт, стимулотон).

Основные фармакологические свойства антидепрессантов представлены в табл. 6.

Таблица 6

Фармакологические свойства антидепрессантов

Фармакологические свойства	Клинические проявления
Блокада обратного захвата норадреналина нервными окончаниями	Уменьшение заторможенности и подавленности. Уменьшение тревоги. Тремор. Тахикардия. Нарушение половой функции
Блокада обратного захвата серотонина нервными окончаниями	Ослабление ангедонии, подавленности. Ослабление обсессивно-фобической симптоматики. Усиление контроля за импульсивно-компульсивными действиями. Подавление агрессии и аутоагрессии. Ослабление токсикоманических тенденций. Ослабление боли. Нарушение половой функции. Доза-зависимое усиление тревоги. Диспепсия. Головные боли. Экстрапирамидная симптоматика

Окончание

Фармакологические свойства	Клинические проявления
Блокада обратного захвата дофамина нервными окончаниями	Психомоторная активация. Антипаркинсоническое действие. Усиление галлюцинаторно-бредовой симптоматики. Снижение эффективности нейролептиков
Ингибирование МАО типа А (дезаминирование серотонина, норадреналина и дофамина)	Стимулирующий и антидепрессивный. Усиление тревоги и бессонницы. Головная боль Нейротоксические расстройства
Ингибирование МАО типа Б (дезаминирование β-фенил-этиламина, бензиламина и дофамина)	Расстройства гемодинамики. Нарушение функции печени. Гипотензивное. Антипаркинсоническое действие
Блокада $Д_2$-дофаминовых рецепторов	Антипсихотическое. Экстрапирамидные двигательные расстройства. Нарушение эндокринной функции (усиление выработки пролактина). Нарушение половой функции
Блокада $НТ_{С2}$-серотониновых рецепторов	Анксиолитическое. Антидефицитарное и частично антипсихотическое (шизофрения). Антидепрессивное. Улучшение сна и аппетита. Уменьшение агрессивности. Гипотензия. Нарушение эякуляции. Уменьшение мигрени
Блокада $НТ_{С3}$–серотониновых рецепторов	Анксиолитическое. Антипсихотическое. Улучшение когнитивных функций при деменции. Уменьшение тошноты и рвоты

Выбор препарата. Современный принцип терапии антидепрессантами — приоритет безопасности с минимизацией побочных эффектов. При выборе препарата следует обращать внимание на выраженность его седативного эффекта, наличие антихолинергического эффекта, воздействие на порог судорожной активности, кардиотоксичность и токсичность при передозировке. Окончательный выбор антидепрессанта определяется наличием интеркуррентных заболеваний и приемом сопутствующей терапии.

Наиболее частыми ***побочными эффектами*** антидепрессантов являются: холинолитические (сухость во рту, нарушения аккомодации, задержка мочеиспускания, атонические запоры), сердечно-сосудистые (нарушения проводимости, кардиотоксичность, нарушения

ритма, ортостатическая гипотензия), гематологические (лейкоцитоз, лейкопения, тромбоцитопения), центральные (сонливость, головокружение, снижение судорожного порога, мелкоразмашистый тремор), аллергические.

Наименее благоприятен профиль ТЦА, которые, помимо ингибирования захвата серотонина и норадреналина, взаимодействуют с целым рядом других рецепторов. Вероятность развития побочных эффектов возрастает в пожилом возрасте и при сопутствующей соматической патологии, что требует более осторожной титрации доз.

СИОЗС — одна из наиболее безопасных групп антидепрессантов, в том числе для лечения депрессий у больных с сопутствующей кардиальной патологией.

Препараты современных генераций обладают гораздо лучшей переносимостью, но также не лишены специфических побочных эффектов. При терапии СИОЗС чаще всего наблюдаются побочные эффекты, связанные с воздействием препаратов на серотонинергические рецепторы: тошнота, сухость во рту, снижение аппетита, несколько реже — рвота, диарея, запоры, также возможны головокружение, головные боли, бессонница, усиление или появление тревоги (особенно на лечении флуоксетином), нервозность, чувство внутреннего напряжения, тремор. Часто наблюдаются сексуальные дисфункции: ослабление эрекции, отставленная эякуляция, аноргазмия. Наиболее тяжелым (при этом крайне редким) осложнением терапии СИОЗС является серотониновый синдром — нейротоксическая реакция, проявляющаяся коликами в животе, метеоризмом, диареей, тошнотой, рвотой, тремором, дизартрией, мышечным гипертонусом, гиперрефлексией, миоклоническими подергиваниями, атаксией, в тяжелых случаях с присоединением гипертермии, спутанности.

Современные антидепрессанты обнаруживают некоторые различия по частоте побочных эффектов, что позволяет индивидуализировать терапию: в группе СИОЗС флуоксетин считается лидером по частоте гастроинтестинальных расстройств (тошнота, рвота, диарея), флувоксамин — по частоте тошноты, пароксетин — по потливости и седации, сертралин — по диарее. Частота тошноты и рвоты при приеме СИОЗСН (дулоксетина и венлафаксина) выше, чем у СИОЗС; при приеме миртазапина и пароксетина отмечается выраженная прибавка массы тела; у миртазапина и тразодона — более высокая степень седации; синдром отмены возможен при применении любого антидепрессанта, но особенно — пароксетина.

Общие свойства антидепрессантов новых поколений: эффективны при депрессиях различного генеза легкой и средней степени тяжести, низкий риск холинергических эффектов, лекарственных интеракций.

Клинические показания для терапии антидепрессантами следующие.

1. Простая гипотимическая депрессия: «малые», селективные, серотонинергические антидепрессанты; обратимые ингибиторы МАО. «Большие» антидепрессанты — применяются редко, 75—150 мг/сутки.

Преобладание тоски и заторможенности — средства с преимущественно стимулирующими и тимоаналептическими свойствами (имипрамин, дезипрамин, флуоксетин, мапротилин, пиразидол).

Преобладание тревожного аффекта и психомоторной ажитации — антидепрессанты с преимущественно седативным действием (амитриптилин, тримипрамин, доксепин, миансерин, азафен, тразодон).

Смешанный тревожно-тоскливый аффект — антидепрессанты широкого спектра или сбалансированного действия (пиразидол, мапротилин, дибензепин, досулепин, сертралин, карокзазон).

2. Астеническая депрессия — предполагает применение антидепрессантов стимулирующего действия: ингибиторы МАО (ниаламид, моклобемид, бефол, сиднофен, пиразидол, индопан); дофаминергические антидепрессанты (аминептин, бупропион); серотонинергические антидепрессанты (флуоксетин, циталопрам); минаприн, гептрал (имеют антиастенический компонент действия).

3. Апатическая депрессия: стимулирующие трициклические антидепрессанты (имипрамин, кломипрамин, дезипрамин); необратимые ингибиторы МАО (ниаламид).

4. Тревожная депрессия.

Тревога сцеплена с депрессивным аффектом — тимоаналептическое и седативное действие (амитриптилин, доксепин).

Выраженный депрессивный компонент — кломипрамин (анафранил).

Невыраженные расстройства — доксепин, миансерин, азафен, тразодон.

Длительное применение серотонинергических антидепрессантов (флувоксамин, сертралин, пароксетин).

Интенсивные фобические и депрессивно-дереализационные расстройства — мощные седативные транквилизаторы и нейролептики парентерально, в дальнейшем — амитриптилин.

Навязчивости — кломипрамин, мапротилин, ингибиторы МАО (ниаламид, пиразидол), амитриптилин, доксепин; серотонинергические препараты (прозак, флувоксамин, сертралин).

5. Анестетическая депрессия: Кломипрамин (внутривенно капельно), мапротилин.

6. Диссомническая депрессия: Доксепин, миансерин, тразодон, лудиомил, кломипрамин, амитриптилин.

7. Ипохондрическая депрессия: Кломипрамин, доксепин; серотонинергические препараты и ингибиторы МАО, возможно, в сочетании с нейролептиками или транквилизаторами.

8. Атипичные депрессии: ингибиторы МАО (особенно необратимые, ниаламид) в комбинации с трициклическими или серотонинергическими (булимические расстройства) препаратами.

Коррекция реакций «измененной почвы» — финлепсин.

Гетерономная бредовая или органическая симптоматика в структуре депрессии — комбинация антидепрессантов с небольшими дозами нейролептиков (терален, тиоридазин) или транквилизаторами (альпразолам, феназепам, лоразепам, диазепам), ноотропы.

9. «Зимняя» депрессия — дофаминергический антидепрессант бупропион (велбутрил).

10. Дистимия: обратимые ингибиторы МАО типа А (моклобемид, пиразидол, бефол), селективные серотонинергические антидепрессанты (флуоксетин, сертралин).

11. Социальные фобии: ингибиторы МАО, серотонинергические антидепрессанты, триазоловые бензодиазепины.

12. Простые фобии: амитриптилин, кломипрамин.

13. Обсессивно-компулисвное расстройство: ингибиторы МАО, трициклические и селективные серотонинергические антидепрессанты.

Достаточно частыми **ошибками** при проведении антидепрессивной терапии являются:

- несвоевременное начало лечения,
- назначение субоптимальных доз психотропных средств,
- преждевременная отмена терапии без учета времени наступления клинического эффекта и (или) транзиторности нежелательных явлений. Последние чаще развиваются в первые 2 недели после назначения препаратов и обычно носят преходящий характер, не требуют дополнительной коррекции и редуцируются при снижении дозы.

Комбинированная терапия с нейролептиками:

- холинолитические, седативные и гипотензивные побочные эффекты у СИОЗС не выражены, но они могут усиливать экстрапирамидные побочные симптомы типичных нейролептиков;
- комбинации низкопотентных нейролептиков (хлорпромазин) с ТЦА или близкими им циклическим антидепрессантам следует избегать вследствие риска дополнительного антихолинергического воздействия и развития ортостатической гипертензии.

Характеристика отдельных представителей группы

Моклобемид (Аурорикс) — обратимый ингибитор МАО. Характеризуется стимулирующим действием при заторможенных депрессиях. Показан при соматизированных депрессиях. Рекомендуются дозы от 300—600 мг/сутки, для развития тимоаналептического эффекта необходимо две-три недели. Противопоказан при тревожных депрессиях.

Пирлиндол (Пиразидол) — отечественный антидепрессант, обратимый ингибитор МАО. Применяется для лечения как заторможенных тоскливых, так и тревожных депрессий. Не имеет противопоказаний при наличии глаукомы и простатита. Холинолитические эффекты не проявляются, можно назначать при сердечно-сосудистой патологии.

Имипрамин — первый изученный антидепрессант трициклической структуры. Применяется для лечения депрессий с преобладанием тоскливости, заторможенности, наличием суицидальных мыслей. При пероральном приеме дозы от 25—50 до 300—350 мг/сутки, возможно парентеральное введение (в/м, в/в).

Амитриптилин является «классическим» антидепрессантом трициклической структуры, отличается от имипрамина мощным седативным действием, поэтому показан при лечении тревожных, ажитированных депрессий с наличием проявлений «витальности». В таблетках назначают до 350 мг/сутки, парентерально до 150 мг при внутримышечном и до 100 мг при внутривенном введении.

Анафранил — мощный антидепрессант, полученный в результате направленного синтеза и введения атома хлора в молекулу имипрамина. Применяется для лечения резистентных депрессий (психотические варианты) в дозировках до 150—200 мг/сутки при пероральном назначении, 100—125 мг/сутки для введения внутривенно в случаях тяжело протекающих депрессий для купирования аффективных фаз биполярного расстройства.

Тримипрамин — антидепрессант противотревожного действия. Профиль психотропной активности близок к амитриптилину. Вызывает холинолитические эффекты (сухость во рту, нарушения мочеиспускания, ортостатическая гипотензия).

Пипофезин (Азафен) — отечественный антидепрессант, который показан для лечения «малых» депрессий циклотимического реги-

стра. Сочетает умеренный тимоаналептический и седативный эффекты.

Мапротилин – антидепрессант тетрациклической структуры, обладает мощным тимоаналептическим действием с анксиолитическим и седативным компонентом. Показан при типичной депрессии с идеями самообвинения, применяется при инволюционной меланхолии.

Миансерин обладает мягким седативным эффектом в малых дозах, что позволяет применять его при лечении циклотимии с явлениями бессонницы. При назначении препарата в дозировках 120–150 мг/сутки перорально купируются явления большого депрессивного эпизода.

Флуоксетин обладает отчетливым тимоаналептическим действием с преимущественно стимулирующим компонентом, особенно эффективен при наличии в структуре депрессии обсессивно-фобической симптоматики. Лишен антигистаминного, холинолитического и адренолитического эффектов. Имеет длительный период полураспада (60 часов). Назначается один раз в сутки вместе с приемом пищи.

Феварин обладает умеренно выраженным тимоаналептическим и вегетостабилизирующим действием. Назначается один раз вечером.

Циталопрам обладает умеренными тимоаналептическими свойствами со стимулирующим компонентом.

Сертралин не обладает холинолитическими и кардиотоксическими свойствами, имеет отчетливое тимоаналептическое действие со слабым стимулирующим эффектом. Особенно эффективен при соматизированных, атипичных депрессиях с явлениями булимии.

Пароксетин – производный препарат пиперидина имеет сложную бициклическую структуру. Тимоаналептическое и анксиолитическое действие со стимулирующим компонентом. Профилактическое действие при монополярной депрессии.

Нормотимики (стабилизаторы настроения)

Нормотимики (стабилизаторы настроения) – выравнивают настроение (сглаживают проявления циркулярных аффективных нарушений), обладают профилактическим действием. Группа препаратов, применяемых преимущественно для лечения биполярного аффективного расстройства, особенно эффективны при маниакальных и, в меньшей степени, депрессивных состояний.

Эффекты нормотимиков:
- снижают психомоторное возбуждение;
- уменьшают насыщенность бредовых идей;
- нормализуют настроение.

Показания:
- маниакальное возбуждение различного генеза (биполярное, шизоаффективное расстройство, др.);
- гипомании (биполярное расстройство, циклотимия);
- профилактика приступов аффективных психозов.

Наиболее распространенные нормотимики – литий и противоэпилептические средства: вальпроаты и карбамазепин. Некоторые новые антиконвульсанты и антипсихотик клозапин также обнаружили нормотимические свойства. Определенными нормотимическими эффектами обладают блокатор кальциевых каналов верапамил, а также бензодиазепиновый транквилизатор клоназепам.

На протяжении многих лет основным препаратом для лечения биполярного расстройства, был литий. Преимущества и недостатки лечения вальпроевой кислотой изучены хуже, но считают, что по эффективности она эквивалентна литию, но лучше переносится и проста в применении, поэтому вальпроевая кислота рассматривается как препарат первой линии. В 1995 году она была разрешена FDA для применения в качестве антиманиакального средства. При лечении быстрой цикличности и дисфорической мании вальпроевая кислота эффективнее лития. Более того, в отличие от лития антиманиакальный эффект вальпроевой кислоты не уменьшается при длительном течении заболевания с большим числом маниакальных эпизодов. Препараты вальпроевой кислоты применяют в качестве основного средства при лечении мании, особенно при наличии коморбидных расстройств. Когда применение одного нормотимика не обеспечивает полного эффекта, рекомендуется сочетать вальпроевую кислоту с другим нормотимиком. Можно комбинировать такие препараты, как литий, карбамазепин, габапентин или ламотриджин и топирамат, однако контролируемые исследования всех комбинаций этих препаратов пока отсутствуют.

Побочные эффекты нормотимиков:
- чаще явления сонливости, головокружения, атаксии;
- иногда тошнота, рвота, запор и диарея;
- редко при лечении карбамазепином – выраженная лейкопения, при передозировке – явления интоксикации, которые могут привести к развитию ступора или комы;
- у 10% больных при терапии ламотриджином может появиться сыпь, что зависит от начальной дозы и скорости ее увеличения,

поэтому рекомендуется увеличивать дозу постепенно, особенно при использовании в комбинации с вальпроевой кислотой, которая ингибирует метаболизм ламотриджина.

Характеристика отдельных представителей группы

Лития карбонат купирует маниакальные состояния различной природы при лечении аффективных психозов и циклотимии, предупреждает развитие следующих фаз. Доза подбирается индивидуально под контролем содержания лития в крови, уровень которого должен поддерживаться в диапазоне значений 0,6—1,6 мэкв/л. Во время развития депрессивной фазы назначение лития не рекомендуется из-за возможности ее затяжного характера. К числу побочных действий лития относится диарея. Мышечный тремор и жажда являются признаками передозировки. Осложнениями могут быть поражения почек и щитовидной железы. Средняя доза 900—1200 мг/сутки.

Лития оксибутират отличается от карбоната лития меньшей токсичностью, большей активностью. Растворим в воде, внутримышечные вливания могут применяться для лечения маниакальных состояний.

Противосудорожные препараты (*антиконвульсанты*)

Карбамазепин (Финлепсин 200—600 мг/сутки**).** Побочные эффекты: лейкопения, тошнота, рвота, кожные высыпания, вялость, головокружение, атаксия, диплопия, гепатит, анемия, агранулоцитоз, тромбоцитопения.

Вальпроат (начальная доза 250 мг 2—3 раза в день; терапевтическая доза 750—3800 мг). Побочные эффекты: тошнота, заторможенность, тремор рук, увеличение веса, нарушения функции печени.

Клоназепам (начальная доза 0,5 мг 2 раза в день; терапевтическая доза 3—6мг/сутки).

Ламотриджин (фенилтриазин) (стартовая доза 25 мг/сутки; суточную дозу повышают на 25 мг один раз в 1—2 недели; обычно используют двухразовый прием и дозу 100—200 мг/сутки, можно повышать до 500 мг/сутки.). Эффективен при лечении маниакальных состояний как в виде монотерапии, так и в сочетании с литием или вальпроевой кислотой; при лечении депрессивных фаз; для профилактики рецидивов биполярного расстройства. На клеточном уровне ингибирует высвобождение возбуждающей аминокислоты глутамата, уменьшая тем самым возбуждение ЦНС, in vitro — ингибирует также натриевые каналы с низким потенциалом активации; на печеночные ферменты Р450 не влияет; при сочетании с карбамазепином используют более высокие дозы, поскольку карбамазепин индуцирует ферменты, метаболизирующие ламотриджин; при сочетании с вальпроевой кислотой, которая ингибирует метаболизм ламотриджина, дозу понижают.

Блокатор кальциевых каналъцев — **Верапамил** (начальная доза 80мг 2 раза в день; максимальная доза 480 мг/сутки; при патологии печени терапевтическая доза меньше на 1/3). Побочные эффекты: гипотензия, брадикардия, головокружение, тошнота, головная боль.

альфа-2-агонист — **Клонидин** (0,2—0,4 мг 2 раза в день; постепенная отмена — опасность гипертонического криза). Показания: резистентность к другим антиманиакальным препаратам. Побочные эффекты: сухость во рту, заторможенность, головокружение, тошнота, нарушение сексуальной функции, диссомния, тревожно-депрессивные расстройства.

Транквилизаторы

Транквилизаторы оказывают антитревожное и антифобическое действие. Антипсихотические свойства отсутствуют, поэтому преимущественная сфера применения — пограничные расстройства, абстинентные состояния. Основные показания: соматоформные, конверсионные, ипохондрические, психосоматические расстройства; нарушения сна и расстройства адаптации; паническое расстройство, агорафобии, посттравматическое стрессовое расстройство, абстинентный синдром, делирий у больных алкоголизмом и наркоманией.

Приведем **классификацию транквилизаторов** (по принадлежности к различным химическим группам).

Бензодиазепины:

- алпразолам (ксанакс, кассадан);
- диазепам (седуксен, сибазон, реланиум, валиум, фаустан);
- лоразепам (мерлит);
- медазепам (рудотель);
- нитразепам (радедорм, эуноктин, берлидорм);
- эстазолам, празепам (деметрин);
- триазолам (хальцион);
- оксазепам (нозепам, тазепам);
- хлордиазепоксид (либриум, элениум, радепур) и др.

Производные дифенилметана:

- амизил (бенактизин);
- гидроксизин (атаракс);

- депрол, коватин.

Производные пропандиола — мепротан (мепробамат). Др.: тофизопам (грандаксин), триоксазин (триметозин)

Механизм действия транквилизаторов:

- транквилизирующий эффект обусловлен стимуляцией ГАМК-рецепторов, что осуществляется путем выброса ГАМК;
- не обладают, в отличие от антидепрессантов, выраженной адрено — и дофаминлитической активностью, т.е. не вызывают общего подавления эмоциональных процессов;
- оказывают анксиолитическое, седативное, снотворное, противосудорожное, миорелаксирующее действие,
- потенцируют наркоз и анальгезию.

В зависимости от характера действия транквилизаторы разделяют на препараты с выраженным седативным эффектом (диазепам, феназепам) и дневные транквилизаторы, не вызывающие значительной сонливости и миорелаксации (грандаксин, ксанакс — алпразолам).

В спектре действия некоторых анксиолитиков выделяют дополнительные эффекты: психостимулирующий (медазепам, оксазепам, тофизопам) и антифобический (алпрозалам и клоназепам). Препараты с длительным периодом полувыведения (феназепам) склонны накапливаться при повторных приемах, что повышает риск развития седативного эффекта днем. Препараты с коротким периодом полувыведения оказывают меньшее седативное действие при регулярном приеме, но для них характерен более выраженный синдром отмены.

Побочные эффекты проявляются сонливостью, мышечной слабостью, нарушениями концентрации внимания, замедлением скорости психических реакций. Могут возникать атаксия, дизартрия, тремор. Нарушения вегетативной нервной системы проявляются гипотонией, запорами, недержанием мочи, ослаблением либидо. Реже наблюдается нарушение деятельности дыхательного центра с возможной остановкой дыхания. Длительный прием не рекомендуется из-за риска развития привыкания. Существует риск развития явлений поведенческой токсичности (заторможенность, дневная сонливость, снижение концентрации внимания, уменьшение скорости реакции, потенцирование действия алкоголя и других веществ, угнетающих ЦНС), что может быть устранено перераспределением или снижением суточной дозы препарата.

Прекращение терапии (особенно короткодействующими препаратами) следует проводить постепенно с целью предупреждения **синдрома отмены**. Клиническая картина синдрома отмены включает в себя бессонницу, тревогу, потерю аппетита, тремор, потливость, расстройства

восприятия. Синдром отмены чаще развивается на 2—3 неделе после прекращения приема препарата, но может возникать и через несколько часов. Парадоксальная реакция (двигательное возбуждение, раздражительность, агрессивность, усиление тревоги и нарушения восприятия) может возникать при назначении транквилизаторов у пациентов, злоупотребляющих ПАВ, принимающих препараты, угнетающие ЦНС.

Передозировка проявляется в виде резкой заторможенности, спутанности сознания, дизартрии, клонических подергиваний конечностей, рвоты, с последующим глубоким сном продолжительностью до 2 суток.

Показания: социальная фобия, генерализованное тревожное расстройство, паническое расстройство, депрессия (комбинированная терапия с антидепрессантами), алкогольная абстиненция, расстройства сна, психомоторное возбуждение, психотическая тревога, ажитация (комбинированная терапия с антипсихотиками), акатизия.

Характеристика отдельных представителей группы

Бензодиазепиновые транквилизаторы

Хлордиазепоксид (либриум, элениум) — первый из транквилизаторов бензодиазепинового ряда. Оказывает выраженное анксиолитическое и миорелаксирующее действие, нормализует сон. Применяется при лечении навязчивых состояний, панических атак. Дозировка 30—50 мг/сутки. для перорального применения.

Диазепам (седуксен, релиум, валиум) обладает свойствами, которые обнаруживает хлордиазепоксид, купирует тревожные расстройства, панические атаки, бессонницу, навязчивости с наличием ритуалов, нормализует ночной сон, может применяться при купировании эпилептического статуса. Дозы препарата в таблетированной форме — до 40—50 мг/сутки, парентерально (внутривенно, капельно) — до 50—60 мг/сутки.

Лоразепам (лорафен) обладает антифобическим и снотворным действием, применяется при лечении ипохондрических, сенестопатических расстройств, способствует стабилизации вегетативной нервной системы.

Феназепам — отечественный препарат широкого спектра действия. По силе анксиолитического действия превосходит седуксен, оказывает противосудорожное, миорелаксирующее действие. Используется также при лечении ипохондрических состояний на фоне соматических заболеваний, нарушениях сна и навязчивых состояниях. Назначается внутрь в виде таблеток, начиная с дозы 0,5 мг/сутки до 3—5 мг/сутки.

Алпразолам (ксанакс) относится к триазоламовым производным бензодиазепина, применяется при терапии панических атаках, действует в качестве вегетостабилизатора. Быстро всасывается, пик концентрации в плазме крови — через 2 часа. Назначается внутрь с дозы 0,25 мг/сутки с повышением до 3 мг/сутки.

Фризиум (клобазам) оказывает анксиолитическое, противосудорожное действие, показан при панических расстройствах. Назначается внутрь по 10—20 мг/сутки.

Производные дифенилметана

Атаракс (гидроксизин) — не вызывает привыкания, применяется для лечения астении, легких фобических проявлений. Рекомендуемые дозы — от 25 до 100 мг/сутки в таблетках, кроме того имеется 0,2%-ный сироп (200,0), в 5 мл содержится 10 мг атаракса. Курс лечения один-два месяца. Является вегетокорректором, показан для лечения соматизированных расстройств, снимает ощущение приливов, психогенную одышку, тошноту, головокружения, потливость.

Психостимуляторы

Психостимуляторы — средства, вызывающие активизацию, повышение работоспособности, улучшающие запоминание и интеллектуальную продуктивность.

Из большого числа разнообразных соединений, которые могут оказывать стимулирующее влияние на ЦНС, в психиатрии нашли применение только симпатомиметические амины, прототипом которых является амфетамин. Возможность развития привыкания ограничивает клиническое применение психостимуляторов. Нейрохимический эффект заключается в активизации психической (повышение уровня бодрствования, интеллектуальной продуктивности за счет ускорения ассоциативного мышления, мобилизации памяти, восприятия, усиления мотивации к деятельности) и физической деятельности.

Характеристика отдельных представителей группы

1. Группа **фенилалкиламинов**.

Механизм действия фенилалкиламинов: активация центральных норадренергических и дофаминергических систем. Представитель группы **Фенамин** — центральный симпатомиметик, вызывающий усиление моторной и психической деятельности. Побочные эффекты: «амфетаминовые психозы», формирование пристрастия, усугубление астенической симптоматики после отмены.

2. Группа сидномиминов — наиболее эффективные и безопасные психостимуляторы, центральные симпатомиметики; вызывают освобождение норадреналина из депо в пресинаптических окончаниях и активацию преимущественно норадренергического рецепторного аппарата.

Показания к применению:

- «негативная симптоматика» при психозах (шизофрения): вялость, снижение активности, апатия;
- астенические состояния гипостенического типа («пограничные» психические расстройства, соматические заболевания);
- энурез.

Особенности применения: начальная доза 5 мг в день; средняя терапевтическая — 15—30 мг в день; поддерживающая — 5 мг в день; назначают внутрь в утренние часы.

Побочные явления проявляются в виде бессонницы, раздражительности, головных болей, признаков психомоторного возбуждения, эйфории. Наблюдаются потливость, сухость во рту, тремор, тахикардия, повышение артериального давления, обострение галлюцинаторно-бредовой симптоматики. Длительное применение стимуляторов может привести к психической и физической зависимости.

Противопоказания: атеросклероз, стенокардия, гипертония, гипертиреоз, диссомния, депрессия.

Примечание: между применением антидепрессантов и психостимуляторов должен быть временной интервал не менее 1 недели.

Синднокарб (мезокарб) назначается при апатических депрессиях, астении в дозе 20—30 мг/сутки короткими курсами в течение 10—14 дней. Стимулирующее действие более выраженное и продолжительное, чем у сиднофена.

Сиднофен обладает такими же свойствами, как синднокарб, используется для стимуляции интеллектуальной деятельности, в детском возрасте назначается для лечения синдрома дефицита внимания непродолжительными курсами, при этом отмечается не повышение активности, а улучшение способности контролировать поведение. Дает легкий антидепрессивный эффект.

Ноотропы

Ноотропы — вещества, улучшающие высшую нервную деятельность, интеллектуально-мнестические функции мозга (мышление, память), повышающие устойчивость ЦНС к повреждающим факторам.

Синонимы: нейрометаболические церебропротекторы, нейрорегуляторные средства, нейроанаболические средства, эутрофические средства. Этот класс психотропных препаратов открыт в конце 1960-х гг. Общепринятой классификации ноотропов не существует.

Ноотропы оптимизируют биоэнергетические процессы в нервной клетке и улучшают способность нейронов к работе, как в норме, так и в условиях патологии (гипоксии, иноксикации, травмы головного мозга).

Ноотропы, как правило, производные гамма-аминомасляной кислоты (ГАМК), которые осуществляют:

- регуляцию метаболических процессов в нейронах, облегчая утилизацию глюкозы и одновременно усиливая гликолиз, повышая концентрацию макроэргических соединений в головном мозге и улучшая тем самым энергетические обмены в нейронах; облегчают межполушарную передачу. Активизируют синтез фосфолипидов со стабилизацией клеточной мембраны;
- функцию медиатора процессов торможения в ЦНС.

Показания к применению:

- психическая и физическая астения;
- астенические, астено-депрессивные и астеноапатические состояния различного генеза;
- расстройства высшей нервной деятельности вследствие органического, сосудистого, инфекционного, интоксикационного заболевания;
- вазовегетативные расстройства;
- как вспомогательное средство при лечении антипсихотиками для устранения вялости и сонливости, а также при сосудистых расстройствах.

Особенности применения: терапевтический эффект наступает при длительном приеме.

Препараты группы ноотропов и их химическая структура приведены в табл. 7.

Таблица 7

Представители группы

Препарат/синоним	Химическая структура
1. Собственно ноотропные препараты	
Пирацетам (Ноотропил, Пирабене, Ойкамид)	Циклический аналог ГАМК
Аминалон (Гаммалон)	Циклический аналог ГАМК
Пиритинол (Пиридитол, Энцефабол, Цереброл, энербол)	Производное пиридоксина (витамин В6)
Пикамилон	Никатинол ГАМК

Окончание

Препарат/синоним	Химическая структура
Пантогам	Кальциевая соль гомопантотеновой кислоты
Фенотропил	Фепирон ГАМК
2. Препараты с ноотропными свойствами (способствующие повышению устойчивости мозга к гипоксии, интоксикации, улучшающие память и облегчающие процессы обучения): • транквилизаторы: гидазепам, мексидол; • цереброваскулярные препараты: винпоцетин, танакан; • холинергические препараты: деанол; • нейропептиды и их аналоги; • антиоксиданты: дибунол; • актопротекторы: бемитил	
3. Комбинированные препараты:	Фезам

Шоковая терапия

1. Инсулинокоматозная терапия была введена в психиатрию М. Закелем в 1935 г., и с тех пор не претерпела принципиальных изменений. В настоящее время ее применение ограничено в силу прежде всего организационных сложностей и риска осложнений. Лечение состоит в ежедневном введении постепенно увеличивающихся доз инсулина (начальная доза 4 ЕД, ежедневно она увеличивается на 4 ЕД до достижения коматозного состояния). Коматозная доза инсулина индивидуальна и колеблется в пределах 50—120 ЕД. Курс лечения включает в себя 15—20 коматозных состояний. Может применяться при лечении первых приступов шизофрении, в особенности аффективно-бредовых приступов.

2. Электросудорожная терапия (ЭСТ). Механизм действия ЭСТ остается до конца невыясненным. Известно, что лечебный эффект ЭСТ есть производное повторных эпизодов церебральной пароксизмальной активности, причем важны центральные механизмы припадка, а не мышечные судороги. Заслуживают внимания *теории синаптического воздействия:* электросудорожное воздействие происходит практически на все нейротрасмиттерные системы мозга. Некоторые аспекты действия ЭСТ пытается объяснить *теория иммунологического воздействия:* ЭСТ временно усиливает проницаемость гематоэнцефалического барьера, которая нарушается при ряде психических заболеваний, что приводит к своеобразной «нейродесенсибилизации». *Теория диэнцефального и нейрогормонального воздействия* рассматривает ЭСТ как «электрический массаж диэнцефальной области». *Теории электро- и нейрофизиологического воздействия* связывают терапевтическую эффективность припадка со степенью его генерализации, т.е. вовлеченности всех отделов мозга в пароксизмальную гиперсинхронную электрическую ак-

тивность. Лечебное (во всяком случае антидепрессивное) действие ЭСТ зависит от усиления тормозных процессов в нейронах коры. С помощью нейровизуализации были выявлены области мозга, которые функционально изменяются под действием ЭСТ и могут быть причастны к терапевтическому эффекту: подкорковые центры в области 3-го желудочка и гипоталамуса, таламус — *теория локального действия*. *Теория воздействия на церебральную гемодинамику* объясняет механизм лечебного действия ЭСТ снижением функциональной активности мозга в определенных его областях, что отчасти перекликается с теорией локального действия. *Теория восстановления работы нейронных цепей* постулирует, что электрический удар при ЭСТ подавляет аномальные медленноволновые режимы, перестают действовать патологические нейронные цепи и церебральные электрофизиологические механизмы, поддерживающие их аномальную активность.

Показания и противопоказания ЭСТ. ЭСТ имеет терапевтический тропизм к определенным психопатологическим синдромам (депрессивным и кататоническим), и нозологическим формам («эндогенные» механизмы, цикличность возникновения и пароксизмальная активность мозга).

ЭСТ имеет показания не только в психиатрии, но и в неврологии и наркологии. Из психиатрических показаний эталонным считается эндогенная депрессия.

Экстренные показания: фебрильная кататония, ЗНС, депрессия с неукротимым стремлением к самоубийству и (или) самоповреждению, психотические состояния с упорными отказами от пищи и воды.

Абсолютных противопоказаний к ЭСТ нет. Относительным противопоказанием является наличие большой нестабильной внутричерепной опухоли (или другого объемного процесса) с выраженным повышением внутричерепного давления и высоким риском вклинения ствола в большое затылочное отверстие.

В современных условиях ЭСТ может применяться как в стационарных, так и амбулаторных условиях. Методика осуществляется наложением на виски больного электродов, через которые пропускается ток продолжительностью 0,2—0,4 сек. при напряжении 100—120 В. У больного развивается судорожный припадок, аналогичный большому судорожному припадку при эпилепсии. Подобные сеансы проводят обычно через день, на курс требуется пять-семь сеансов. В одной из модификаций ЭСТ-сеанс проводят с премедикацией миорелаксантами (дитилин), в таком случае припадок протекает без судорог, но с потерей сознания и остановкой дыхания, так что необходим аппарат для искусственного дыхания. Сегодня при проведении сеанса ЭСТ

обязательным является использование неингаляционного кратковременного неглубокого наркоза (тиопентал-натрий от 2—4 мг/кг до 8—10 мг/кг; пропофол (дипривan) 1,5—2,5 мг/кг и т.п.).

Осложнения ЭСТ: дыхательные расстройства (длительное апноэ — 0,5%); сердечно-сосудистые расстройства — условно патологические (тахи- (9%) или брадикардия (1,4%), аритмии (1%), артериальная гипертензия (6,2%); желудочно-кишечные расстройства (рвота — 0,5%); травматологические осложнения; головная боль; психические расстройствами (делириозные, параноидные синдромы; расстройства сознания; кратковременные состояния двигательного беспокойства; состояния острой спутанности или с расторможенностью и эйфорией; астения; инверсия фазы; транзиторные бредовые состояния (типа бреда Котара); транзиторная острая амнестическая дезориентировка; расстройства памяти).

ЭСТ можно сочетать с антипсихотической терапией рисперидоном, оланзапином, клозапином, флупентиксолом, зипрасидоном и арипипразолом в рамках преодоления терапевтической резистентности при шизофрении. Сочетание ЭСТ и антипсихотиков обеих генераций считается безопасным, повышает эффект терапии.

5.2. Психотерапия

Психотерапия — система лечебных воздействий на психику и через психику — на организм человека. Дословно означает «лечение души» (от греч. psyche душа, therapeia лечение).

Понятие метода в психотерапии размыто, что проявляется в классификациях. Существующие подходы значительно различаются и отражают разные основания или критерии классификации (одни — на основе конкретных психотерапевтических методах, другие — самостоятельных психотерапевтических направлениях).

Классификации методов психотерапии (Карвасарский Б.Д., 2002) прведена в табл. 8.

Таблица 8

Методы психотерапии

№	Методы
1	Гипнотерапия. Внушение и самовнушение. Аутогенная тренировка. Рациональная психотерапия. Коллективная и групповая психотерапия. Наркопсихотерапия

Окончание

№	Методы
2	Поддерживающая психотерапия. Переучивающая психотерапия. Реконструктивная психотерапия
3	Личностно-ориентированная психотерапия. Суггестивная психотерапия. Поведенческая психотерапия
4	Симптомо-центрированные методы. Личностно-центрированные методы. Социо-центрированные методы
5	Методы, направленные на понимание и преодоление проблем. Методы, направленные на понимание себя, своих мотивов, ценностей, целей, стремлений и пр.
6	Методы, направленные на подавление эмоций. Методы, направленные на выражение эмоций
7	Механистические методы. Гуманистические методы
8	Методы, связанные с индентификацией. Методы, связанные с созданием условий. Методы, связанные с проникновением в сущность
9	Динамическая психотерапия. Поведенческая психотерапия. Опытная психотерапия

Психотерапевтический «контакт» — актуальное состояние отношений между участниками психотерапии. Способы управления контактом включают в себя:

- присоединение: к невербальным характеристикам (голос, поза, жесты, мимика), к вербальным особенностям (лексика), к ценностным особенностям;
- активное слушание: повторение последних слов, резюмирование, предположение относительно чувств;
- вопросы: открытые и закрытые;
- обратная связь: описание поведения, интерпретация поведения, сообщение о чувствах.

Характеристика отдельных направлений психотерапии

Гипносуггестивная терапия. Различают классический и эриксоновский (по фамилии автора — М. Эриксона) гипноз. В классическом гипнозе выделяют:

- «нисходящий» гипноз, при котором, действуя монотонными раздражителями, вызывают торможение коры больших полушарий и ближайшие к ней подкорковые образования;
- «восходящий» гипноз, или мужской, императивный гипноз. Предполагается, что воздействие восходит от подкорки к коре мозга, вызывая торможение и лишая кору мозга активирующих воздействий.

Различают три стадии гипноза по Форелю — Бехтереву:

1) сомноленция — легкая дремота: мышцы расслаблены, тяжесть в веках, но пациент может открыть глаза, широкий раппорт — слышит посторонние голоса и шумы вокруг (достигают 35% пациентов).;

2) гипнотаксия — средний сон: полное мышечное расслабление. Поднятая рука падает пассивно (каталепсия), закрытые глаза человек не может открыть. Можно внушить анестезию. Раппорт более узкий, но амнезии нет (30—35%);

3) сомнамбулизм: пациент слышит только врача, имеется возможность постгипнотического внушения, можно внушить галлюцинаторные переживания, отрицательные переживания и при открытых глазах (не видит реальных предметов), возможен перенос в другой возраст, в другую ситуацию. После внушения амнезия на период внушения (не органическая) (13—20%). В настоящее время главной считается вторая часть гипноза — лечебное внушение. Гипноз может быть симптоматическим и патогенетическим.

Симптоматический гипноз проводят с целью устранения неблагоприятных симптомов, оставшихся после устранения невротических конфликтов.

Патогенетический гипноз предполагает гипноэксплорацию (исследование, анализ, раскрытие забытых или неосознаваемых механизмов), патогенетический гипноз помогает найти выход из сложной ситуации через инсайт, переоценить значимые отношения личности.

Гипнотерапия показана пациентам с неврозами, алкоголизмом, психосоматическими заболеваниями. В детской психотерапии гипноз используется в виде сказкотерапии, прямой суггестии. В акушерстве с помощью гипноза купируют неукротимую рвоту беременных.

Различают понятия гипнабельность и внушаемость.

Гипнабельность — способность индивидуума входить в гипнотический транс. Повышенная гипнабельность встречается у личностей с демонстративными чертами, у пациентов с травматической энцефалопатией, у больных алкоголизмом, особенно с изменениями личности. Пониженная гипнабельность встречается при депрессии. Гипнабельность — состояние динамическое, зависящее от многих факторов. Состояние гипнабельности меняется в зависимости от внешней ситуации и состояния эмоционального самочувствия. Женщины менее гипнабельны чем мужчины, дети более гипнабельны, чем пожилые.

Один врач может вызвать это состояние у пациента, а другой нет. С помощью одной техники это состояние вызывается у человека, а с помощью другой техники — нет. Принципиально любой человек гипнабелен, но может не воспринимать гипноз из-за отсутствия установки и подготовленности. Гипнабельность не зависит от культурного уровня.

Вушаемость — способность воспринимать внушение в бодрствующем состоянии. Внушаемость выражена у людей в разной степени и зависит от возраста. Внушаемость наиболее выражена в детском возрасте, несколько меньше — в среднем и менее всего — в старшем возрасте. Словесное внушение может вызвать учащение или замедление сердечного ритма, повышение артериального давления; ведет к известной перестройке личности пациентов, и тогда достигается большая устойчивость после курса лечения. Важно не только успокаивающее, но и активирующее влияние. Различают прямое и косвенное внушение.

При *прямом словесном внушении* осуществляется непосредственное речевое воздействие с помощью словесных формул внушения, в которых содержится смысловое значение и которые произносятся в форме приказа (императивно).

При *косвенном* (*опосредованном*) *внушении* на индивидуума действуют не прямо, а организуют суггестивную, внушающую ситуацию. Например, производят внушение другим лицам в присутствии того на кого направлено внушение. Иногда косвенное внушение связывают с той или иной процедурой или приемом лекарственного средства.

Когнитивно-поведенческая психотерапия. Наибольшее применение в клинической практике из когнитивно-поведенческих методов получили рационально-эмотивная терапия А. Эллиса и когнитивная терапия А. Бека. Общими для этих подходов являются следующие положения.

1. Мысли и чувства имеют значения и должны рассматриваться наряду с поведенческим компонентом проблемы.

2. Мысли и чувства существуют или их можно вызвать к существованию, т.е. обнаружить (это объясняющие поведение гипотетические конструкты, разработанные пациентом и терапевтом).

3. Когнитивные акты можно рассматривать как акты внутренней речи.

4. Когнитивные явления оказывают на поведение и настроение некое контролирующее влияние.

5. Они могут быть изменены. В этом состоит цель когнитивной терапии любого вида.

6. Когда мысли и идеи изменяются, должно произойти соответствующее изменение настроения пациента.

Гуманистическое направление психотерапии базируется на гуманистической психологии, основным положением которой является представление о том, что человек свободен в выборах в своей жизни и, следовательно, ответственен за эти выборы. Осознание свободы и ответственности порождает экзистенциальную тревожность. Она может быть реакцией на угрозу существованию Я. В этих случаях тревожность выступает фактором, ограничивающим свободу личности. С другой стороны, тревожность выступает стимулом личностного роста, заставляет человека самоактуализироваться. Возможно более полное осознавание настоящего, выбор адекватного поведения и принятие на себя ответственности за это поведение определяют аутентичную личность и являются первичными экзистенциальными ценностями.

Основываясь на этих положениях Ф. Перлс (1894—1970) разработал принципы **гештальттерапии**. «Гештальт» — часть целого. Из гештальтов, как из кирпичиков, строится «здание» поведения человека. В основе поведения лежат потребности. Если потребность удовлетворяется в соответствующем поведении, говорят о завершенном гештальте, если нет — о незавершенном гештальте. Неудовлетворение потребности может быть связано с различными видами блоков. Поскольку потребности обладают энергией, их неудовлетворение ведет к накоплению большого количества энергии, которая может канализироваться по соматическому пути, реализуясь в психосоматическом симптоме. Если же потребность осознается человеком, ее следует или удовлетворить или не удовлетворять. Удовлетворение потребности связано с конструктивной тревожностью и ведет к самоактуализации человека, завершая гештальт. При этом формируется положительный опыт и положительные эмоции зрелой личности. Если человек не в состоянии вытерпеть экзистенциальную тревожность, он переживает ее как чувство страха и может отказаться от нового опыта и от ответственности за него. В этом случае его самоактуализация оказывается блокированной, а ответственность за свои выборы и поступки он перекладывает на значимое окружение или обстоятельства. Конечной целью гештальт-терапии является достижение личностной зрелости, т.е. такого состояния, когда человек переходит от поддержки со стороны значимого окружения к самоподдержке, принимая на себя ответственность за то, что происходит в его жизни.

В качестве модели психотерапии, ориентированной на активизацию собственных ресурсов пациентов для решения их проблем, служит **краткосрочная позитивная психотерапия** (КПП). КПП не фиксируется на поиске причин нарушений, ориентирована на выявление и активизацию ресурсов для их преодоления. Эта методика, в основном поддерживающая, сфокусированная на определении стратегии, направленной на разрешении реальных проблем и обеспечение социальной поддержки. КПП использует опору только на позитивное в жизни пациента, его ресурсы. Поиск ресурсов может быть ориентирован на прошлое (что раньше помогало преодолевать проблемы). Предъявляемая проблема расценивается как симптом нарушенных отношений, с позиции того, как человек решает проблему и как он о ней думает. Длительность КПП от 1 до 15 сеансов. Она может служить в качестве неотложной психотерапии. Для ее проведения необходимо установление интенсивного эмпатического контакта и заключение психотерапевтического контракта. Задачи, согласованные с пациентом, должны быть конкретны и реалистичны. Установка – на высокую ответственность и активность, как пациента, так и терапевта.

Динамическое (психодинамическое) направление в психотерапии основано на глубинной психологии — психоанализе. В рамках динамического направления существует много различных школ, однако общим, объединяющим взгляды представителей этого подхода, являются представления о бессознательных психических процессах и психотерапевтических методах, используемых для их анализа и осознания.

Психоанализ как целостная и законченная система включает в себя общую психологическую теорию (теорию психического развития), теорию психологического происхождения неврозов и теорию психоаналитической психотерапии. Психологическая концепция, концепция личности в психоанализе представляет собой реализацию психодинамического подхода. Термин «психодинамический» предполагает рассмотрение психической жизни человека, психики с точки зрения динамики, взаимодействия, борьбы, конфликтов, ее составляющих (различных психических феноменов, различных аспектов личности), их влияния на психическую жизнь и поведение человека. Центральными в психоанализе являются представления о бессознательных психических процессах, которые рассматриваются как основные детерминанты личностного развития, как основные движущие силы, определяющие и регулирующие поведение и функционирование личности. Психическая жизнь человека рассматривается как выражение бессознательных психических процессов. Содержание бессознательного составляют инстинкты — первичные, врожденные, биологические влечения и потребности, которые угрожают сознанию и вытесняются в область бессознательного. Инстинкты, с точки зрения З. Фрейда, — не врожденные рефлексы, а побудительные, мотивационные силы личности, психическое выражение импульсов и стимулов, идущих от организма (и в этом смысле биологических), психическое выражение состояния организма или потребности, вызвавшей это состояние. Целью инстинкта является ослабление или устранение возбуждения, устранение стимулов, связанных с потребностью организма, иными словами, удовлетворение потребности за счет определенного соответствующего поведения (например, голод или жажда побуждает человека искать питье или еду, есть и пить). Именно это внутренняя стимуляция, внутреннее возбуждение, связанное с состоянием и потребностями организма, с точки зрения Фрейда, является источником психической энергии, которая обеспечивает психическую активность человека (в частности, поведенческую активность). Поэтому инстинктивные побуждения рассматриваются как мотивационные силы, следовательно, мотивация человека направлена на удовлетворение потребностей организма, на редукцию напряжения и возбуждения, вызванного этими потребностями. Инстинкты же представляют собой психические образы этого возбуждения, представленные как желания. Фрейд выделял две группы инстинктов: инстинкты жизни (Эрос), направленные на самосохранение, на поддержание жизненно важных процессов (голод, жажда, секс) и инстинкты смерти (Танатос), разрушительные силы, направленные либо вовнутрь, на самого себя, либо вовне (агрессия, садизм, мазохизм, ненависть, суициды). Энергия инстинктов жизни получила название «либидо». Фрейд считал, что из всех инстинктов жизни наиболее значимыми для развития личности являются сексуальные инстинкты, поэтому часто термином «либидо» обозначают именно энергию сексуальных инстинктов.

В классическом психоанализе выделяют несколько типов неврозов. **Психоневроз** обусловлен причинами, относящимися к прошлому и объясним только в терминах личности и истории жизни: истерическая конверсия, истерический страх (фобия) и невроз навязчивых состояний. Именно психоневрозы, с точки зрения Фрейда, обусловлены невротическим конфликтом, т.е. бессознательным конфликтом между побуждением Ид, которое стремится к разрядке, и защитой Эго, предотвращающей непосредственную разрядку или доступ к сознанию. Конфликт является невротическим, только если одна его

сторона бессознательна и вовлечены механизмы защиты, отличные от сублимации. Возникновение симптома обусловлено символизацией. **Актуальный невроз** обусловлен причинами, относящимися к настоящему, и объясним в терминах сексуального поведения пациента. Он является физиологическим последствием нарушений в половом функционировании: неврастения как результат половых излишеств и невроз тревоги как результат отсутствия разрядки полового возбуждения. **Нарциссический невроз** связан с неспособностью пациента к образованию переноса. **Невроз характера** выражается в симптомах, которые по своей сути являются чертами характера. **Травматический невроз** вызывается потрясениями. **Невроз переноса** развивается в ходе психоанализа и характеризуется навязчивым интересом пациента к психоаналитику. **Невроз органа** обозначает психосоматическое заболевание, однако этот термин употребляется достаточно редко. **Детский невроз** проявляется в детском возрасте, при этом классический психоанализ исходит из того, что неврозам у взрослых всегда предшествуют детские неврозы. **Невроз страха (тревоги)** обозначает или любой невроз, в котором тревога является главным симптомом или один из видов актуального невроза. С точки зрения Фрейда, сущность невроза — это следствие конфликта между сознательным и бессознательным, которое образуют вытесненные под влиянием моральных норм, правил, запретов, требований первичные, биологические потребности и влечения прежде всего сексуальные и агрессивные.

Различные представители психоанализа по-разному понимают содержание бессознательного и, следовательно, содержательную сторону невротического конфликта. Для Фрейда это сексуальные и агрессивные импульсы и их конфликт с сознанием. Адлер рассматривал сущность невроза в конфликте между чувством неполноценности и стремлением к самоутверждению, жаждой власти: «комплекс неполноценности» и механизмы компенсации и гиперкомпенсации. Невротический симптом — выражение борьбы, направленной на преодоление чувства недостаточности, результат неудачной компенсации, фиктивный способ повышения собственного достоинства, «бегство в болезнь», «желание власти».

Ключевыми понятиями психоанализа как психотерапевтической системы являются свободные ассоциации, интерпретация, перенос и сопротивление. Основные положения: 1) интерес к многообразию инстинктивных импульсов человека, их выражению, трасформации, подавлению; 2) уверенность в том, что подобное подавление, главным образом сексуальное, т.е. подавляются сексуальные импульсы — мысли, чувства и желания, а корни болезни заключаются в неверном психосексуальном развитии; 3) представления о том, что неверное психосексуальное развитие происходит из конфликтов и травм раннего прошлого, детства, особенно из эдипова комплекса; 4) уверенность в сопротивлении выявлению этих тенденций — у человека есть конфликты, но он этого не осознает; 5) представления о том, что мы в основном имеем дело с психической борьбой и переживаниями биологических внутренних импульсов и инстинктов человека, а также представления о защитной роли Эго в отношении Супер-Эго; 6) приверженность концепции психического детерминизма или каузальности, согласно которой мыслительные процессы, или формы поведения не являются случайными, а связаны с событиями, которые им предшествовали, и пока эти события не станут осознанными, они помимо воли будут проявляться и определять мысли, чувства и поведение человека. Основная задача психотерапии в рамках психоанализа состоит в том, чтобы сделать бессознательное сознательным, осознать бессознательное. Задача психотерапевта-психоаналитика состоит в том, чтобы вскрыть и перевести в сознание бессознательные тенденции, влечения и конфликты, т.е., способствовать осознанию.

Сущность психоанализа заключается в выявлении и осознании бессознательного за счет анализа его символических проявлений, свободных ассоциаций, переноса и сопротивления.

Свободные ассоциации или свободное фантазирование — это основная процедура психоанализа, направленная на проникновение в бессознательное, техника, при которой пациенту предлагается говорить обо всем, что приходит ему в голову и т.п.

Символические проявления бессознательного в виде сновидений и фантазий и различных ошибочных действий (обыденных житейских явлений — оговорках, обмолвках, описках, забывании слов, имен, дат и пр., собственно ошибочных действиях).

Перенос (перенесение, транфер) характеризует отношения, возникающие между психоаналитиком и пациентом в процессе психоанализа и имеющие существенное значение для психоанализа. Перенос — это проекция пациентом на психоаналитика (перенос на психоаналитика) тех чувств и отношений, которые ранее были у пациента в отношении какого-либо значимого лица (родительской фигуры). Для создания условия для переноса психоаналитик придерживается определенной стратегии поведения, эмоционально нейтрально, личностно себя не предъявляя.

Сопротивление представляет собой тенденцию препятствовать, блокировать раскрытие и осознание болезненных переживаний, вос-

поминаний, конфликтов. Сила сопротивления может свидетельствовать о значимости материала.

Все четыре перечисленные психические феномена подвергаются анализу в процессе психотерапии. Анализ предполагает определенные процедуры: конфронтация, прояснение, интерпретация и преодоление. Центральной процедурой является интерпретация. Все остальные процедуры либо ведут к интерпретации, либо направлены на то, чтобы сделать ее более эффективной. Таким образом, можно сказать, что психоанализ заключается в интерпретирующем (истолковывающем) анализе различных компромиссных образований сознания.

Сама процедура психоанализа строится таким образом, чтобы способствовать проявлению бессознательного. Именно этим определяется содержание процесса психотерапии, степень его структурированности, стратегия и тактика психотерапевта, его роль и позиция, уровень активности, интенсивность и частота сеансов и пр.

Личностно-ориентированная (реконструктивная) психотерапия по основным своим характеристикам принадлежит к динамическому направлению. Основана на психологии отношений (концепция личности) и патогенетической концепции неврозов (биопсихосоциальная концепция невротических расстройств). В рамках этого подхода личность рассматривается как система отношений индивида с окружающей средой, как целостная, организованная система активных, избирательных, социальных и сознательных связей с реальной действительностью. Центральное место в этом определении занимает понятие «отношение» — внутреннее субъективное отношение, формирующееся под влиянием отношений реального мира на основе психических свойств человека как индивида. Отношения являются ядром личности, они представляют собой внутренние условия, преломляющие и опосредующие воздействия извне.

В.Н. Мясищев выделял три группы отношений: отношение к себе, отношение к другим людям и отношение к миру объектов и явлений. Каждое отношение характеризуется тремя компонентами: когнитивным, эмоциональным и поведенческим. Когнитивный компонент содержит информацию об объекте отношения; эмоциональный — степень привлекательности, желательности или непривлекательности, нежелательности этого объекта, эмоциональное отношение к нему; поведенческий — содержит определенные способы поведения и взаимодействия с данным объектом. Система отношений играет направляющую роль в целостном поведении человека.

Патогенетическая концепция рассматривает невроз как психогенное расстройство, возникающее в результате нарушения особо

значимых для личности отношений и проявляющееся в специфических клинических феноменах при отсутствии психотических явлений. Нарушения отношений можно охарактеризовать как искажение когнитивного компонента вследствие его неосознанности или недостаточной степени осознания и чрезмерное преобладание эмоционального компонента, что приводит к неадекватности отношения, и оно уже не может обеспечивать адекватную регуляцию поведения. Психотерапевтические воздействия направлены на коррекцию личности и реконструкцию ее нарушенных отношений.

Групповая психотерапия. *Психодинамическая группа* — это группа, основанная на использовании в психотерапевтических целях групповой динамики, т.е. всей совокупности взаимоотношений и взаимодействий, возникающих между участниками группы, включая психотерапевта.

Представляет собой *интегративный инструмент* психотерапевтической работы:

- как и в психодинамическом направлении, анализируются внутриличностные конфликты, воспроизведение значимых отношений;
- как и в опытном направлении, большое значение имеет переживание опыта «здесь и сейчас»;
- как и в когнитивно-поведенческом направлении, корректируются иррациональные представления о себе и других людях, стимулируется экспериментирование с новыми формами поведения.

Среди приемов используются техники психодрамы, гештальта, арт-терапии.

Цель групповой работы — раскрытие, анализ, осознание и переработка проблем пациента, внутриличностных и межличностных конфликтов и коррекция неадекватных отношений, установок, эмоциональных и поведенческих стереотипов на основе анализа и использования межличностного взаимодействия.

Задачи ведущего группы включают формирование и поддержание физического существования группы, формирование групповых норм и правил, анализ «здесь-и-сейчас».

Ожидается достижение изменений в трех сферах: когнитивная, эмоциональная, поведенческая.

Факторы лечебного воздействия: универсальность переживаний; получение информации; корректив ный эмоциональный опыт; кон-

фронтация; научение (имитационное поведение, экспериментирование); групповая сплоченность (поддержка); эмоциональное отреагирование; корригирующая рекапитуляция первичной семейной группы.

Технические приемы: психогимнастика (на ранней стадии), формирование инструмента обратной связи, прояснение чувств в «здесь-и-сейчас», конфронтация, интерпретация, стимулирование действия, поддержка, комментирование и анализ группового процесса, частные техники (заимствования из различных жанров, индивидуальные предпочтения терапевтов).

Фазы развития группы следующие.

1. Фаза ориентировки и зависимости (ориентация на ведущего, тревога, высокое напряжение в группе, псевдосплоченность).

2. Фаза агрессии (повышение активности, рост сопротивления, агрессия по отношению к другим участникам и психотерапевту, обострение внутригрупповых конфликтов, борьба за лидерство). Завершением этого периода считают открытое выражение чувства к ведущему и другим участникам и анализ их причин.

3. Фаза развития сплоченности (активность, самостоятельность и ответственность каждого члена за себя самого, других участников и группы в целом, поиск способа помощи, формирование групповой сплоченности)

4. Рабочая фаза (эмоциональная поддержка, искренность, спонтанность создают возможности для достижения целей каждого участника). Характерно принятие решений и использование приобретенного опыта вне группы.

5. Фаза завершения группы (подведение итогов, сбор обратной связи, грусть, разочарование, благодарность)

Структура группы. Неформальная структура складывается гораздо медленнее формальной, поскольку определяется интерперсональным выбором.

Р. Шиндлер (1957) описал четыре наиболее часто встречающиеся групповые роли:

- альфа — лидер, который импонирует группе, побуждает ее к активности, составляет программу, направляет, придает ей уверенность и решительность;
- бета — эксперт, имеющий специальные знания, навыки, способности, которые требуются группе или которые она высоко ценит. Эксперт анализирует, рассматривает ситуацию с разных сторон, его поведение рационально, самокритично, нейтрально и безучастно;

- гамма — преимущественно пассивные и легко приспосабливающиеся члены группы, старающиеся сохранить свою анонимность, большинство из них отождествляют себя с альфой;
- омега — самый «крайний» член группы, который отстает от других по причине неспособности, отличия от остальных или страха.

Другие групповые роли: противник, оппозиционер, монополист, монопольный оратор, моралист, мученик, квазипсихотерапевт, любимчик, шут, «козел отпущения», агрессор, провокатор, защитник, нытик, правдолюбец, блюститель демократии и пр.

Лидерство в группе — важная составляющая групповой динамики, тесно связанная с проблемами руководства, зависимости, подчинения и соперничества.

Отношение к психотерапевту, который является формальным лидером группы, в разные фазы развития психотерапевтической группы может быть различным и изменяющимся. Роль неформального лидера в группе также не является стабильной, соперничество, борьба за власть занимают существенное место в групповом процессе. Во взаимоотношениях с лидером пациенты проявляют собственные амбивалентные тенденции и установки, связанные с проблемами ответственности, безопасности, самостоятельности, руководства, подчинения и зависимости.

Групповая сплоченность понимается как привлекательность группы для ее членов, потребность участия в группе и сотрудничества при решении общих задач, является необходимым условием действенности и эффективности групповой психотерапии. Рассматривается также как аналог психотерапевтических отношений между пациентом и психотерапевтом в процессе индивидуальной психотерапии.

Групповое напряжение возникает в связи с несовпадением ожиданий участников группы с реальной групповой ситуацией, несовпадением их личных устремлений, необходимостью соизмерять свои потребности, желания, позиции, установки с другими членами группы, обращением к болезненным проблемам и переживаниям.

Групповая сплоченность и напряжение выполняют в группе противоположные функции: сплоченность является стабилизирующим фактором (под ее влиянием члены группы чувствуют поддержку и определенную безопасность), а напряжение — побуждающим фактором (ведет к неудовлетворенности и стремлению что-либо изменить). Учитывая противоположные функции напряжения и групповой сплоченности, многие авторы обращают внимание на необходимость

поддержания в психотерапевтической группе динамического равновесия между ними.

Формирование подгрупп. Подгруппы возникают согласно определенному принципу (возрастному, половому, интеллектуальному и пр.), влияя на деятельность психотерапевтической группы.

Негативное воздействие оказывает «закрытость» подгрупп, их нежелание обсуждать со всеми частные проблемы.

Образование подгрупп, их цели, нормы, роль в групповом процессе может быть темой продуктивной групповой дискуссии

Особенности группового психотерапевта: открытая позиция, умение воспринимать отличные от собственных взглядов позиции и суждения, отсутствие оценочных суждений, гибкость, эмпатичность, аутентичность.

Индивидуальная психотерапия — форма психотерапии, в которой в качестве основного инструмента лечебного воздействия выступает психотерапевт, а психотерапевтический процесс протекает в диаде врач-пациент. В организационном аспекте рассматривается в качестве альтернативы групповой (где инструментом лечебного воздействия выступает и *психотерапевтическая группа*). История становления и развития индивидуальной психотерапии предшествует другим формам психотерапии и связана с общей историей психотерапии. Используется в рамках практически всех концептуальных и методических направлений психотерапии, которые определяют специфику, цели и задачи, способы воздействия, методические приемы и длительность психотерапевтического процесса, тип контакта между пациентом и психотерапевтом. Индивидуальная психотерапия может проводиться одним психотерапевтом, редко двумя (*биполярная терапия*) или несколькими *котерапевтами*. Часто является элементом комплексной терапии в сочетании с другими формами психотерапии, фармако- или социотерапией. Методологически индивидуальная психотерапия наиболее близка психотерапии в группе пациентов, использующей механизмы «заражения» и взаимообучения пациентов в индивидуальных целях (*аутогенная тренировка, гештальт-терапия* и др.). Это сложный процесс, в котором взаимодействуют различные социокультурные, профессиональные и личностно-психологические факторы, помимо собственно психотерапевтической техники и условий ее реализации.

В зависимости от продолжительности индивидуальная психотерапия делится на **краткосрочную** (до 20, реже до 40 занятий) и **долговременную.** Современной тенденцией является стремление к краткосрочности, базирующееся на повышении интенсивности, интегративности психотерапии, снижении материальных затрат без снижения эффективности. Долговременные формы индивидуальной психотерапии характерны для психодинамической психотерапии, которая может продолжаться до 7—10 и более лет при средней частоте психотерапевтических занятий 2—3 раза в неделю. Продолжительность лечения зависит, в частности, от числа конфликтных зон, которые должны быть проработаны в ходе лечебного процесса. Краткосрочная психодинамическая психотерапия фокусируется на разрешении главного конфликта. В ходе долговременной психотерапии расширяется самопознание пациента, выявляются и разрешаются внутриличностные бессознательные конфликты, формируется понимание механизмов психической деятельности, что позволяет завершать процесс лечения. Вопрос о завершении лечения поднимает пациент, но его может поставить и психотерапевт в результате анализа рассуждений и переживаний пациента по этому поводу. Дата завершения лечения устанавливается заранее по взаимному согласию психотерапевта и пациента. Долговременная индивидуальная психотерапия используется при наличии сложной симптоматики или выраженных личностных расстройств в рамках поведенческой психотерапии (до 80 — 120 занятий); при психотерапии экзистенциально-гуманистической направленности, ориентированной на пожизненную поддержку пациентов.

Улучшение психического состояния в процессе индивидуальной психотерапии быстро нарастает до 24-го занятия, а затем замедляется.

Показания для отдельных видов индивидуальной психотерапии:

- интерперсональная психотерапия — депрессия и нервная булимия,
- клиент-центрированная психотерапия Роджерса — невротические расстройства, алкоголизм, шизофрения, часто в комбинации с методами поведенческой психотерапии.
- когнитивно-поведенческая психотерапия — специфические фобии (метод систематической десенсибилизации); панические атаки (методики конфронтации с актуальными ситуациями); депрессии, фобии и личностные расстройства (когнитивная психотерапия А. Бека).

Большое значение в индивидуальной психотерапии имеет *психотерапевтический контакт*, поскольку он создает оптимальные условия лечения и служит ведущим инструментом психологического влияния, способного приводить к позитивным изменениям в чувствах, представлениях, отношениях и поведении пациента. Психотерапевтический контакт в индивидуальной психотерапии содержит

следующие лечебные компоненты: удовлетворение ожиданий и потребностей, выслушивание (с отреагированием или «вентиляцией» эмоционального напряжения), эмоциональная поддержка, обратная связь.

В.А. Ташлыков выделяет два основных типа ролевого взаимодействия в психотерапевтическом контакте: руководство и партнерство.

Руководство как выражение авторитета (власти) специалиста отражает традиционную модель отношений «врач — пациент», при которой врач доминирует, занимает ведущую позицию, берет на себя ответственность за решение основных задач в период лечения, а пациент остается пассивным объектом терапии. В этих условиях больные особенно восприимчивы к суггестии. Этот фактор может иметь положительное значение при выборе симптоматических методов индивидуальной психотерапии или при слабой изначальной мотивации пациента к лечению.

Партнерство как модель не авторитарного сотрудничества, терапевтического союза предполагает активное участие больного в психотерапевтическом процессе, развитие ответственности и самостоятельности, умение делать выбор между альтернативными решениями. Психотерапевт эмпатическим подходом создает безопасную атмосферу общения. Современные эффективные методы индивидуальной психотерапии осуществляются на основе терапевтического союза.

5.3. Психосоциальная реабилитация

Психосоциальная реабилитация — восстановление нарушенных (формирование — в случае изначальной недостаточности) когнитивных, мотивационных, эмоциональных ресурсов личности (включая навыки, знания, умения взаимодействовать, решать проблемы и пр.) у психически больных с изъянами социальной адаптации, обеспечивающих их интеграцию в общество. Соответствует этапам реадаптации и собственно реабилитации пациентов и характеризуется преобладанием психосоциальных методов работы с пациентом.

Целью реабилитации является улучшение качества жизни и социального функционирования пациентов посредством преодоления их социальной отчужденности, а также повышение их активной жизненной и гражданской позиции. **Задачи реабилитации** включают в себя:

- уменьшение выраженности психопатологических симптомов с помощью триады — лекарственных препаратов, психотерапевтических методов лечения и психосоциальных вмешательств;
- повышение социальной компетентности психически больных людей путем развития навыков общения, умения преодолевать стрессы, а также трудовой деятельности;
- уменьшение дискриминации и стигмы;
- поддержка семей, в которых кто-либо страдает психическим заболеванием;
- создание и сохранение долгосрочной социальной поддержки, удовлетворение по меньшей мере базовых потребностей психически больных людей (обеспечение жильем, трудоустройство, организация досуга, создание социальной сети (круга общения));
- повышение автономии (независимости) психически больных.

Процесс психосоциальной реабилитации может быть начат на любом этапе оказания психиатрической помощи — вне острых состояний (обострений), но возможно более рано после купирования острых проявлений психического расстройства. Чем раньше по отношению к началу заболевания начинаются психосоциальные мероприятия, тем скорее можно рассчитывать на благоприятный исход. Необходимо формулировать цель каждого вмешательства с определением временного периода, в течение которого указанную цель предполагается достигнуть. Психосоциальные вмешательства должны быть дифференцированы и направлены на достижение определенной цели (или целей), и ограничены во времени. Выбор формы вмешательства для конкретного больного должен осуществляться в соответствии с особенностями социальной дезадаптации. Последовательность психосоциальных воздействий осуществляется с учетом все большего приближения к обычным жизненным требованиям и достижению социальной компетентности. При завершении каждого этапа или всей программы психосоциальной реабилитации необходимы поддерживающие психосоциальные воздействия. Этапность и закрепление достигнутых результатов путем неоднократных повторений — условие психосоциальной реабилитации. Выбор методики зависит от особенностей состояния и социальной дезадаптации, этапа психиатрической помощи и задач, которые ставятся на данном этапе его социального восстановления. Предпочтительным является использование психообразовательного подхода с элементами проблемно-разрешающей техники и тренинга социальных навыков.

5.4. Неотложные состояния в психиатрии и наркологии

Неотложная психиатрическая и наркологическая помощь, ургентная психиатрия и наркология — термины, употребляющиеся в настоящее время для обозначения терапии состояний, требующих оказания экстренной лечебной помощи для предотвращения опасности, угрожающей жизни больного ввиду тяжести возникающих психических и соматических расстройств. **Неотложное состояние** представляет угрозу для жизни пациента и требует проведения безотлагательных мер по диагностике, лечению и определению тактики ведения больного. Понятие «неотложные состояния в психиатрии и наркологии» является достаточно условным, так как практически нет ни одного неотложного состояния, которое сопровождалось бы изолированным нарушением психических функций и не вовлекало бы другие системы организма.

Можно выделить нескольких групп неотложных состояний, протекающих с психическими нарушениями:

- неотложные состояния, обусловленные психическим расстройством;
- неотложные состояния в рамках аддиктивной патологии;
- неотложные состояния как осложнения психотропной терапии;
- неотложные соматические состояния, протекающие с присоединением выраженных психических расстройств.

Особенностью неотложных состояний, как правило, является сочетание выраженных психических и соматических нарушений, что требуют междисциплинарного подхода. Диагностика и оказание первой помощи при неотложных состояниях является одной из компетенций подготовки врача.

Тактика медицинской помощи при неотложных состояниях в психиатрии и наркологии зависит от тяжести состояния больного. Даже выраженные психические расстройства не являются основанием для отказа больному в экстренной соматической помощи (например, делирий на фоне перитонита — лечение в реанимационном отделении). Если психические расстройства (психомоторное возбуждение) препятствуют проведению экстренных диагностических и лечебных манипуляций, необходимо провести их купирование. В психиатрическом стационаре лечение неотложных состояний проводится, если имеющиеся соматические расстройства не определяют тяжесть состояния больного и могут быть купированы в условиях психиатрической больницы. При сочетании тяжелой соматической

патологии с выраженными психическими расстройствами рекомендуется оказание помощи в психосоматическом (соматопсихиатрическом) отделении многопрофильного стационара.

Неотложные состояния в психиатрии

Психомоторное возбуждение — резкое повышение двигательной и (или) речевой активности, обусловленное психотическими расстройствами. Общие принципы организации медицинской помощи при психомоторном возбуждении: строгий надзор, изоляция больного, соблюдение мер безопасности для больного и окружающих, исключение доступа к оружию, транспортным средствам.

Этапы неотложной помощи при психомоторном возбуждении следующие.

1. Физическое удержание больного проводится силами медицинского персонала. Допустимо осторожное удержание за конечности, прижатие за плечи к кровати или полу, мягкая фиксация туловища и конечностей с помощью простыни или одеяла. Врач обязан находиться с больным все время удержания и контролировать его состояние (вывихи, затруднение дыхания из-за нарушения экскурсии грудной клетки др.). Нельзя: пережимать сосудистые и нервные сплетения, надавливать на грудь и живот, оставлять больного без надзора. Фиксация продолжается до начала действия психотропной терапии.
2. Психофармакотерапия:
   - бензодиазепиновые транквилизаторы в инъекционной форме (Диазепам 0,5% — 2,0—6,0 мл в/м; Феназепам 0,1% — 2,0—4,0 мл в/м). Доза индивидуальна, эффект — через 10—30 минут. Внутривенное введение транквилизаторов не показано из-за риска остановки дыхания;
   - антипсихотики: Аминазин 2,5% — 3,0 мл в/м; Галоперидол 0,5% — 2,0 мл в/м; Клопиксол-Акуфаз 50—150 мг в/м (имеет длительный период действия 2—3 суток, поэтому следует избегать его назначения пациентам, с неизвестной реакцией на нейролептические препараты, а также с наличием в анамнезе выраженных побочных эффектов).

Суицидная попытка. Если пациент после суицидной попытки был госпитализирован в соматический стационар для оказания медицинской помощи, он должен быть осмотрены психиатром для установления диагноза и определения тактики лечения. Следует получить согласие на консультацию психиатра, а при отказе от консультации необходимо провести психиатрическое освидетельствование в недо-

бровольном порядке в соответствии с Законом РФ от 02.07.1992 № 3185-1 «О психиатрической помощи и гарантиях прав граждан при ее оказании». При выявлении у больного признаков психотического расстройства (бредовые идеи виновности, ипохондрический бред, галлюцинации и др.), стойких суицидных намерений, следует обеспечить постоянное наблюдение за больным (отдельная палата или изолятор с постом медсестры) и организовать срочную консультацию психиатра. При развитии психомоторного возбуждения (депрессивный раптус) необходимо его купировать. Недопустимо игнорировать стойкие суицидные высказывания пациента даже при явно демонстративном их характере или выписывать больных с аутоагрессивными тенденциями без консультации психиатра.

Алгоритм оказания неотложной помощи при суициде: строгий надзор, реланиум 0,5% — 2,0 мл в/м

Судорожные припадки и эпилептический статус. Неотложная помощь при припадке:

- во время припадка:
  - по возможности предотвратить падение больного;
  - уложить больного на бок, подложить мягкое под голову, удерживать голову аккуратно;
  - аккуратно удерживать конечности;
  - нельзя вставлять твердые предметы и инструменты между зубами (во избежание травмы), можно вложить мягкий предмет;
  - во время припадка препараты не вводят.
- после припадка:
  - проверить проходимость дыхательных путей, при необходимости остановить кровотечение из языка путем прижатия (больной находится в состоянии оглушения или сопора, что позволяет вытянуть язык и прижать края раны салфеткой или полотенцем).
  - проверить частоту пульса и дыхания, артериальное давление, наличие очаговых и менингеальных симптомов.
  - оценить травмы, полученные во время припадка.

При повторных припадках между припадками ввести в/м S. Diazepami 0,5%-4,0 мл или S. Phenazepami 0,1%-3,0 мл и раствор сульфата магния 25%-5,0 мл в/м (внутривенное введение транквилизаторов допустимо только при возможности проведения искусственной вентиляции легких (ИВЛ) в связи с высоким риском остановки дыхания). Во всех случаях повторных припадков, осложненных припадков (травмы), припадков неясного генеза осуществляется госпитализация в соматический стационар (неврологическое отделение) для обследования и лечения. В случае единичного припадка назначение любых антиконвульсантов до установления диагноза нецелесообразно. При развитии повторного припадка показано применение бензодиазепинов парентерально после завершения припадка. В случае развития эпилептического статуса показана госпитализация в отделение реанимации или нейрохирургическое отделение.

Эпилептический статус — повторяющиеся генерализованные судорожные припадки, между которыми сознание больного полностью не восстанавливается.

Этапы лечебных мероприятий при эпилептическом статусе следующие.

1. Обеспечить проходимость дыхательных путей: очистить ротовую полость, устранить западение языка, удалить съемные зубные протезы, установить мягкий резиновый воздуховод, в дальнейшем при необходимости может быть проведена интубация трахеи — предпочтительна назотрахеальная интубация. При возможности — оксигенотерапия.

2. Обеспечить венозный доступ (предпочтительна установка периферического или центрального венозного катетера) для постоянной инфузионной терапии.

3. Внутривенное введение диазепама:
   - медленное струйное S. Diazepami 0,5% — 4,0 мл (до 100 мг в 500 мл 5% раствора глюкозы);
   - при отсутствии эффекта через 5—10 минут повторить медленное струйное введение препарата в той же дозе;
   - наладить капельное введение препарата со скоростью 0,1—0,2 мг/кг/час для поддержания противосудорожного эффекта.

Возможно применение других инъекционных бензодиазепинов в эквивалентных дозах.

4. Внутривенное введение вальпроатов. Препараты данной группы имеют преимущество перед диазепамом и другими бензодиазепинами, так как не угнетают дыхание и не вызывают гиперседации:
   - медленное струйное введение Депакина 400 мг с возможным повторным введением в течение суток или налаживанием в/в инфузии со скоростью 1 мг/кг/час;
   - медленное струйное введение Конвулекса (раствор 100 мг/мл) 5—10 мг/кг с возможным повторным введением в течение суток или налаживанием в/в инфузии со скоростью 1 мг/кг/час.

5. При отсутствии эффекта: медленное струйное введение тиопентала натрия в дозе 100—300 мг с дальнейшим переходом на в/в капельное (или дробное струйное) введение в дозе 3—5 мг/кг/час.

При введении барбитуратов обычно требуется вспомогательная вентиляция легких или искусственной вентиляции легких (ИВЛ).

6. При отсутствии эффекта проводится наркоз (первая-вторая ступень хирургической стадии), при отсутствии эффекта — сверхдлинный комбинированный наркоз с применением мышечных релаксантов и ИВЛ.

7. В качестве резервного метода может применяться спинномозговая пункция с выведением 20—30 мл ликвора с целью снижения внутричерепного давления и борьбы с отеком мозга. Пункция проводится после выполнения эхоэнцефалоскопии или рентгеновской компьютерной томографии, противопоказана при появлении признаков дислокации головного мозга — анизокория, брадикардия, нарушения ритма.

8. Интенсивная терапия в полном объеме (поддержание гемодинамики, контроль газового состава крови, коррекция кислотно-щелочного состояния и электролитов крови, борьба с отеком мозга, антигипоксанты, нейропротекторы и др.).

9. Полное физикальное, лабораторное и инструментальное обследование для определения причины эпистатуса и терапевтической тактики (необходимо исключить черепно-мозговую травму, острое нарушение мозгового кровообращения, нейроинфекцию, опухоль головного мозга, острые отравления).

Отказ от еды может быть обусловлен следующим рядом психических расстройств: дисморфомания и дисморфофобия (особенно у девушек), тяжелая или среднетяжелая депрессия, бред отравления, обонятельные и вкусовые галлюцинации, слабоумие (невозможность приобрести и приготовить пищу), кататонический ступор. При **неотложной помощи** следует использовать:

- терапию основного психического расстройства;
- зондовое кормление (назогастральный зонд);
- при тяжелом истощении — госпитализация в реанимационное или психосоматическое (соматопсихиатрическое) отделение, налаживание парентерального питания;
- провести биохимический и клинический анализ крови. возможны разнонаправленные сдвиги в электролитном обмене, что важно учитывать в процессе инфузионной терапии;
- при выраженной дегидратации — регидратация физиологическим раствором (объем определяется состоянием);

- при выраженных «голодных» отеках осторожное введение гипертонического раствора глюкозы и раствора альбумина;
- начинать лечение следует с введения 5% раствора глюкозы с хлоридом калия или аспаркамом (панангином). Обязательно дополнить введением тиамина («В1») и аскорбиновой кислоты («С»);
- после нормализации уровня глюкозы крови можно продолжать введение глюкозы с небольшими дозами инсулина короткого действия (8 ЕД на 400 мл 5% р-ра глюкозы);
- подключить аминокислотные и липидные препараты, осторожно начать энтеральное питание в минимальном объеме;
- обеспечить постоянное наблюдение в связи с высоким риском самовольного прекращения приема лекарственных средств;
- после стабилизации соматического состояния — перевод (при необходимости — в недобровольном порядке) в психиатрический стационар для продолжения лечения.

Острые осложнения при применении психотропных средств в отличие от отравлений возникают при применении терапевтических доз препаратов, в том числе и по показаниям.

Лекарственный делирий возникает при приеме препаратов с холинолитическим действием (амитриптилин, тиоридазин, аминазин и др.), особенно у пожилых и соматически ослабленных больных (у них даже однократное назначение таких препаратов может спровоцировать делирий). Клиническая картина включает в себя сухость кожи и слизистых, жажду, нечеткость зрения, мидриаз, тахикардию, гипертермию, задержку мочи и стула. **Лечение:** отмена препарата, симптоматическая терапия.

Острая дистония возникает при приеме нейролептиков, проявляется непроизвольными сокращениями различных групп мышц (чаще мышц шеи и лица, грудной клетки), может привести к нарушению дыхания. **Лечение:** отмена нейролептика; диазепам 0,5% — 2,0 мл в/м или феназепам 0,1% — 2,0 мл в/м или димедрол 1% — 2,0 мл в/м.

Акатизия возникает при приеме нейролептиков. **Лечение:** отмена нейролептика; диазепам 0,5% — 2,0 мл в/м или феназепам 0,1% — 2,0 мл в/м или димедрол 1% — 2,0 мл в/м; при умеренных симптомах возможно применение анаприлина (пропранолола) в таблетках в дозе 20 мг.

Серотониновый синдром развивается при приеме серотонинергических антидепрессантов или их комбинации с другими лекарственными препаратами. Клиническая картина: тревога, ажитация, делирий, гиперрефлексия, гипергидроз, грубая атаксия, миоклонии,

лихорадка, тошнота и рвота (должны присутствовать не менее четырех симптомов вместе после назначения/изменения дозы серотонинергического препарата). **Лечение:** отмена серотонинергических средств, симптоматическая и патогенетическая терапия, включая поддержание гемодинамики и газового состава крови, коррекцию кислотно-щелочного состояния и электролитов, дезинтоксикационную терапию. Диазепам для купирования психомоторного возбуждения.

Злокачественный нейролептический синдром возникает при однократном применении нейролептика или увеличении его дозы; редкое состояние с высокой летальностью. **Лечение:** отмена препаратов, госпитализация в реанимационное отделение; осторожное охлаждение больного (холод на область крупных сосудов); симптоматическая и патогенетическая терапия (дантролен или сульфат магния в\в; интенсивная инфузионная терапия, поддержание гемодинамики и газового состава крови, коррекция кислотно-щелочного состояния и электролитов, дезинтоксикационная терапия (включая плазмаферез), диазепам для купирования гиперкинезов и судорожного синдрома).

Фебрильная (гипертоксическая) шизофрения — клиническая картина включает в себя резкое повышение температуры, эндотоксикоз («смертельная кататония»). **Лечение:** отмена нейролептика; на раннем этапе развития болезни является интенсивное применение инфузий, направленное на коррекцию основных нарушений в соматической сфере: вегетативного, гиповолемического, кардиоваскулярного, гемодинамического и метаболического синдрома. Объем инфузий определяется по степени гиповолемии, дефицита воды, суточной потребности в воде, изменений гематокрита. Показано применение 10%-ной глюкозо-инсулинокалиевой смеси, солевых растворов, препаратов калия, магния и кальция. Большое значение имеет устранение гипертермии. Для этого проводится искусственное охлаждение (обкладывание мокрыми полотенцами, простынями, помещение пузырей со льдом на дистальные артериальные сосуды). Для профилактики отека мозга вводится мочевина внутривенно в течение 20—30 мин (1 г на 1 кг массы), маннитол внутривенно (100—200 мл 10—20%-ного раствора в течение 20—30 мин). Лечение диазепамом до 120 мг в течение суток в/в капельно или гексеналовый наркоз. Ноотропы, витамины «В» и «С». Экстракорпоральная гемосорбция, а также в сочетании с гипербарической оксигенацией, гемодиализ, энтеросорбция. Хлорпромазин 300—400 мг/сутки. Показана ЭСТ. Для купирования фебрильного статуса и редукции

онейроидно-кататонического синдрома требуется три-четыре сеанса, для полного обрыва психоза еще два-три сеанса в постфебрильном периоде. ЭСТ должна проводиться в условиях специального отделения интенсивной терапии, где можно использовать также плазмоферез и лимфорею. Применение нейролептиков возможно только в послефебрильный период, не ранее 10 дней после завершения фебрильного периода в случаях сохраняющихся галлюцинаторных и бредовых расстройств.

Неотложные состоянии в наркологии

К состояниям, требующим оказания скорой и неотложной медицинской помощи **в наркологии**, в соответствии с МКБ-10 относятся:

- психотические расстройства вследствие употребления алкоголя, наркотиков и других психоактивных веществ;
- опьянение тяжелой степени, вызванное употреблением алкогольных напитков или суррогатов;
- состояние тяжелой абстиненции, обусловленной алкогольным запоем или употреблением наркотических средств.

Алкогольный делирий развивается в 1—5 сутки после прекращения алкоголизации на фоне алкогольного абстинентного синдрома. Часто провоцируется развитием острого соматического заболевания или травмы во время запоя; возникает в раннем послеоперационном периоде после экстренных у больных алкоголизмом, дестабилизирует хронические соматические заболевания. Сопровождается соматовегетативными и неврологическими нарушениями (электролитными расстройствами, гиперкатехоламинемией), что обусловливает риск внезапной смерти.

Терапевтическая тактика:

- обследование для выявления сопутствующей патологии (ЧМТ, пневмония, отравления лекарственными препаратами и некоторыми токсическими веществами);
- дезинтоксикационная терапия:
  - физиологический раствор (не менее 2\3 всего объема инфузии) с электролитами (хлорид калия 4% — 10—20 мл и сульфат магния 25% — 5—10 мл; или аспаркам (панангин) — 10 мл),
  - объем инфузии определяется по состоянию пациента,
  - при дегидратации рвота, диарея, гипергидроз) может потребоваться 1.5 — 2 л жидкости в сутки (в два приема) без последующего применения фуросемида при нормальном диурезе.

Дробное введение жидкости позволяет избежать гипергидратации в процессе инфузионной терапии без применения диуретиков,
- при гипергидратации (при нарушении функции почек) объем инфузии небольшой (до 1 л/сут.) с последующим введением фуросемида 2.0 — 4.0 в/в,
- раствор глюкозы 5%, не более 1/3 объема инфузии,
- тиоловые препараты (тиосульфат натрия 30% 10 мл в/в струйно),
- при типичном алкогольном делирии методы экстракорпоральной детоксикации обычно не применяются;

- витамины: тиамин (витамин В1) в/м или в/в для профилактики утяжеления делирия и развития энцефалопатии Гайе-Вернике; в начале лечения предпочтительно 2,0—4,0 мл в/м (в/в — струйно, раздельно с другими препаратами) с дальнейшим введением в течение недели ежедневно в дозе 2,0 мл в/м; пиридоксин («В6») 2,0 — 4,0 мл в/м, через несколько часов после введения тиамина, в дальнейшем в течение недели ежедневно в дозе 2,0 мл в/м; аскорбиновая кислота («С») в/в струйно в процессе инфузии или в/м 2,0 — 4,0 мл;
- бензодиазепиновые транквилизаторы в/м (предпочтительно перед началом инфузии): S.Phenazepami 0.1% — 3.0—4.0 в\м — при необходимости возможно повторное введение (не более 10 мл\сут); S.Diazepami 0.5% — 4.0—6.0 в\м — возможно повторное введение (не более 12 мл/сут). В/в введение транквилизаторов нежелательно, выше риск осложнений;
- применение ноотропов, антигипоксантов и нейропротекторов
- при высоком артериальном давлении, тахикардии (обусловлены гиперкатехоламинемией и симпатикотонией) — b-блокаторы: пропранолол (анаприлин) — 20—40 мг 2—3 раза в день или метопролол 25—50 мг 2 раза в день; применение сульфата магния 25% 5,0 мл в/м 1—2 раза в день.

Осложненный алкогольный делирий — присоединение к алкогольному делирию тяжелого острого соматического заболевания или обострения хронического соматического заболевания

Тяжело протекающий делирий — с нарастающим угнетением сознания (отек мозга) и развитием тяжелых вторичных соматовегетативных и неврологических расстройств

Признаки утяжеления течения делирия:
- обеднение галлюцинаторной симптоматики без прояснения сознания («спутанность»);

- переход в мусситирующий и профессиональный делирий;
- нарастание оглушения, снижение реакции на внешние раздражители;
- психомоторное возбуждение утихает и ограничивается пределами кровати («обирание»);
- появление фебрильной лихорадки;
- дестабилизация гемодинамических показателей;
- появление грубой атаксии, тяжелого тремора туловища и конечностей;
- появление очаговых неврологических симптомов — в первую очередь — межъядерной офтальмоплегии;
- появление судорожных припадков.

В основе тяжелопротекающего делирия лежит тяжелая дистрофия и массовая гибель нейронов, отек головного мозга. Важный элемент патогенеза — дефицит тиамина («В1») — общий с острой энцефалопатией Гайе — Вернике. Тяжелопротекающий делирий и энцефалопатия Гайе — Вернике часто рассматриваются как патогенетически связанные состояния. Если на выходе из тяжелопротекающего делирия наблюдаются психоорганический или корсаковский синдром — это означает, что делирий протекал с явлениями энецефалопатии Гайе — Вернике. Если на выходе из тяжелопротекающего делирия наблюдается астенический синдром — делирий протекал без явлений энцефалопатии Гайе — Вернике.

Острая алкогольная энцефалопатия Гайе — Вернике — наиболее тяжелый вариант острого алкогольного психоза. Может быть спровоцирована введением глюкозы, «сжигающей» остатки тиамина в организме больного. **Лечение** аналогично таковому при тяжелом делирии.

Тяжелое алкогольное опьянение проявляется нарастающим выключением сознания: появляется легкое оглушение с мышечной гипотонией, которое быстро может перейти в глубокое оглушение, сопор и кому. **Неотложная помощь** включает в себя следующие меры.

1. Удаление невсосавшегося алкоголя — важный этап лечения, так как продолжающееся всасывание алкоголя из желудка и тонкой кишки усугубляет опьянение. При легком оглушении — вызывание рвоты и промывание желудка. При глубоком оглушении вызывание рвоты противопоказано в связи с высоким риском аспирации рвотных масс и промывных вод. При выключении сознания промывание желудка зондом возможно после интубации трахеи и разобщения дыхательных и пищеварительных путей.

2. Обеспечение адекватного внешнего дыхания. Смерть чаще всего связана с нарушениями внешнего дыхания (западение языка,

аспирация). Выраженное угнетение дыхания по «центральному» типу возможно при совместном употреблении алкоголя и снотворных\транквилизаторов. На догоспитальном этапе требуется уложить опьяневшего с приподнятой верхней половиной туловища и повернутой на бок головой (профилактика западения языка и аспирации содержимого желудка). На этапе квалифицированной помощи: установка воздуховода или интубация трахеи.

3. Ускорение метаболизма алкоголя и восстановления функций ЦНС. Показано внутривенное введение 10%-ного гипертонического раствора глюкозы 400 мл с 8 ЕД инсулина короткого действия. Обязательно введение тиамина («В1») — 4,0 мл и пирацетама 20 мл — оба препарата вводятся в/в струйно.

4. Коррекция ацидоза: раствор гидрокарбоната натрия 200 мл в/в быстро капельно. «Дыхательные» аналептики (кордиамин, кофеин) применять не рекомендуется в связи с низкой эффективностью и высоким риском побочных эффектов (судорожный синдром, вторичное угнетение дыхательного центра). При совместном употреблении пострадавшим алкоголя и транквилизаторов показано введение специфического антидота бензодиазепинов — флумазенила внутривенно струйно.

При невозможности выполнения пунктов 3 и 4 допустимо однократно подкожно ввести 2 мл кордиамина или кофеин-бензоата натрия (но только после обеспечения проходимости верхних дыхательных путей). Даже при положительном эффекте от применения аналептиков следует продолжить наблюдение за пострадавшим в течение не менее двух часов в связи с высоким риском рецидива выключения сознания и вторичного угнетения дыхательного центра. Аналептики не обладают патогенетическим действием при тяжелом опьянении, они обеспечивают лишь кратковременный «подстегивающий» эффект на ЦНС в надежде на то, что за непродолжительное время их действия часть алкоголя успеет метаболизироваться.

После выхода из алкогольной комы (при правильном лечении происходит за 1—3 часа) врачу часто приходится сталкиваться с алкогольным абстинентным синдромом, судорожным синдромом и развитием алкогольного делирия.

Алкогольная кома часто маскирует черепно-мозговую травму, серьезные соматические состояния и другие отравления, поэтому необходимо тщательное обследование больного, включая контроль биохимических показателей крови и лабораторное токсикологическое исследование (особенно если выход из комы затягивается).

Характеристика некоторых вариантов отравлений психотропными препаратами и комбинаций лекарственных средств.

Амитриптилин и другие трициклические антидепрессанты. Характерны кома или делирий, выраженный М-холинолитический синдром, артериальная гипотензия, нарушения ритма сердца, высокий риск желудочковой тахикардии и фибрилляции. Отравления отличаются высокой летальностью из-за нарушений сердечного ритма. Специфический антидот отсутствует, лечение симптоматическое, диализ неэффективен.

Аминазин и сходные препараты (тизерцин, хлорпротиксен). Наблюдаются угнетение сознания, выраженная артериальная гипотензия, холинолитический синдром. Специфический антидот отсутствует, лечение симптоматическое, диализ неэффективен.

Тиоридазин вызывает угнетение сознания, высокий риск желудочковых аритмий и внезапной смерти. Специфический антидот отсутствует, лечение симптоматическое.

Феназепам и другие бензодиазепиновые транквилизаторы (диазепам, нитразепам и др.) обусловливают нарастающее угнетение сознания. При высоких дозах и при комбинации с алкоголем — угнетение дыхания. Специфический антидот — флумазенил, при нарушениях дыхания — перевод на ИВЛ, диализ малоэффективен.

Барбитураты — кома и угнетение дыхания; антидота нет, показан перевод на ИВЛ до восстановления спонтанного дыхания и форсированный диурез с ощелачиванием плазмы.

Галоперидол и др. нейролептики (клопиксол, трифтазин) — психомоторное возбуждение, повышение мышечного тонуса, острая дистония, судорожные припадки. Антидот отсутствует, диализ неэффективен, лечение симптоматическое.

Антидепрессанты группы СИОЗС — психомоторное возбуждение, судороги, рвота; антидот отсутствует, диализ неэффективен, лечение симптоматическое.

Карбамазепин — нарастающее угнетение сознания или делирий; антидот отсутствует, лечение симптоматическое, диализ неэффективен.

РАЗДЕЛ II

МЕДИЦИНСКАЯ ПСИХОЛОГИЯ

Модуль 1. ВВЕДЕНИЕ В МЕДИЦИНСКУЮ ПСИХОЛОГИЮ

1.1. Предмет, задачи и основные направления медицинской психологии

Психология — наука о закономерностях развития и функционирования психики как особой формы жизнедеятельности.

Психика — это системное свойство высокоорганизованной материи, заключающееся в активном отражении субъектом объективного мира, в построении им неотчуждаемой от него картины мира и саморегуляции на этой основе своего поведения и деятельности. Это качество материи, проявляющееся в специфическом взаимодействии с другими объектами, в процессе жизнедеятельности.

Отражение человека активно, оно преображает окружающий мир. Отражение носит субъективный характер, так как на него накладывает отпечаток психологический опыт человека. Психика формируется в социальной среде.

Основополагающий **принцип** современной материалистической психологии — положение И.М. Сеченова о том, что *формой существования* психического является *процесс, деятельность*. Исходным является понимание психики как отражательного процесса, по отношению к которому идеальное (образ, идея) — производное, результативное. Вне психического процесса этот образ не может существовать, следовательно, не может быть предметом изучения. Взаимодействие с окружающим миром реализуется посредством психических процессов, качественно отличных от физиологических, но неотделимых от них. Таким образом, главный **предмет** изучения современной психологии — закономерности формирования и течения психических процессов.

Медицинская психология — область медицины и раздел психологии, которая включает в себя психологические аспекты теории и практики медицины, вопросы психологии больных; направлена на решение задач медицины: диагностику, лечение и профилактику болезней; использует при этом теорию и методы психологической науки. Медицинская психология:

- изучает роль психологических факторов в предупреждении, возникновении и течении заболеваний; влияние болезни на психику; нарушения развития психики; психические проявления болезни в их динамике;
- разрабатывает принципы и методы психологических исследований в клинике.
- занимается методологическими и теоретическими разработками проблем: мозг и психика, организм и психика, норма и патология.

Условно медицинскую психологию подразделяют на общую и частную медицинскую психологию.

Общая медицинская психология изучает:

- основные закономерности психологии больного (критерии нормальной, временно измененной и болезненной психики), психологии медицинского работника;
- психосоматические и соматопсихические взаимоотношения;
- индивидуальные особенности человека (темперамент, характер, личность) и их изменения в процессе жизни;
- медицинскую деонтологию (врачебный долг, медицинская этика);
- психогигиену и психопрофилактику.

Частная медицинская психология изучает:

- особенности психологии конкретных больных при определенных заболеваниях, психических и соматических, физических дефектах;
- психологию больных при хирургическом лечении;
- медико-психологические аспекты экспертизы.

Разделы медицинской психологии

1. Патопсихология изучает закономерности нарушений структуры и развития психических процессов, а также изменения психических свойств личности при разных видах патологии мозговой деятельности. Выявляет процессы, опосредующие связь психопатологических проявлений с их патобиологическими механизмами. Способствует познанию природы психических болезней и решению задач клиниче-

ской практики. При патологии мозга любая сложная психическая функция не выпадает, не уменьшается, а лишь изменяет свое течение, т.е. меняет свою структуру в соответствии с нарушением тех или иных ее компонентов. Это ведет к искажению детерминации внешним миром поведения больных, делает его реакции неадекватными окружающей среде. Клинические исследования выявляют закономерности проявлений нарушенных психических процессов, в то время как экспериментальная психология определяет, как нарушено течение, т.е. анализирует структуру психических процессов.

Между патопсихологией и психиатрией выделяют следующие основные связи:

- теоретическое использование системы психологических знаний в построении общей психопатологии (раздел общей патологии, общего учения о психических болезнях);
- включение экспериментально-психологического исследования в мультидисциплинарное изучение природы психических болезней и патологических состояний мозга;
- патопсихологическая служба участвует в решении практических задач психиатрической клиники.

В задачи патопсихологии входит:

- анализ структуры психических расстройств;
- установление степени нарушения по сравнению с нормой;
- дифференциальная диагностика (шизофрения, расстройство личности, невроз);
- изучение особенностей личности с целью психотерапии, реабилитации.

2. Нейропсихология изучает роль отдельных систем головного мозга в осуществлении психической деятельности. Проводится топическая диагностика локальных поражений центральной нервной системы, моделируются психические функции. Выступает и как самостоятельная наука.

3. Психокоррекционная работа — направленное психологическое воздействие для полноценного развития и функционирования индивида.

4. Психогигиена — это совокупность медицинских и психологических знаний, необходимых для обеспечения, сохранения и поддержания психического здоровья. Это отрасль медицины (раздел гигиены), разрабатывающая мероприятия по сохранению и укреплению психического здоровья населения, а также изучающая условия оптимального психического функционирования человека. Психогигиена изучает факторы, условия окружающей среды и образ жизни,

благотворно или негативно влияющие на психическое развитие и состояние человека, выделяет вредоносные факторы в природе и обществе, на производстве, в быту, определяет и организует пути и способы преодоления неблагоприятных воздействий на психическую сферу. Психогигиена как научная отрасль гигиены изучает состояние нервно- психического здоровья населения, его динамику в связи с влиянием на организм человека различных факторов внешней среды (природных, производственных, социально-бытовых) и разрабатывает на основании этих исследований научно обоснованные меры активного воздействия на среду и функции человеческого организма с целью создания наиболее благоприятных условий для сохранения и укрепления здоровья людей; рекомендации по сохранению и укреплению психического здоровья. Если еще до недавнего времени обязанностью гигиены как науки было в основном изучение воздействия внешних условий на соматическое здоровье человека, то в настоящее время предметом ее главных забот становится анализ влияния среды на нервно-психический статус населения, и в первую очередь подрастающего поколения. Наиболее обоснованными и передовыми являются принципы психогигиены, исходная позиция которых базируется на основе представлений о том, что мир по своей природе материален, что материя находится в постоянном движении, что психические процессы являются продуктом высшей нервной деятельности и осуществляются по тем же законам природы.

Психогигиена тесно связана с психопрофилактикой, и их разграничение в значительной мере условно, так как сохранение и укрепление психического здоровья невозможно без предупреждения возникновения психических расстройств. В задачи психогигиены включают:

- повышение устойчивости психического здоровья и сопротивляемости различным вредным факторам внешней среды;
- предупреждение развития начальных форм психических заболеваний и их рецидивов.

Психогигиена развивается на стыке различных как медицинских, так и иных дисциплин, поскольку в правильном решении задач сохранения и укрепления психического здоровья населения непосредственно заинтересованы разные специалисты: психиатры, терапевты, педиатры, организаторы здравоохранения, психологи, социологи, педагоги и др. По способу познания, по своей методологии психогигиена ближе всего стоит к социальной гигиене. Если социальная гигиена изучает влияние социальной среды на здоровье человека

и акцентирует внимание на неблагоприятных факторах с целью предупреждения их болезнетворного действия на организм, то психогигиена занимается этими вопросами в отношении психического здоровья. С другой стороны, психогигиена — это совокупность медицинских и психологических знаний, необходимых для обеспечения, сохранения и поддержания психического здоровья. Ориентировка психогигиены на профилактику, повышение внимания к пограничной психической патологии, к социально-психологическим дезадаптирующим и компенсирующим психическую сферу факторам, расширение исследовательской и практической работы среди психически здорового населения, изучение условий оптимального психического функционирования человека позволяют в последнее время в ряде случаев расценивать психогигиену и как раздел медицинской психологии.

Направления психогигиены сводятся к разработке теории и практики сформировавшихся к настоящему времени следующих ее разделов, отражающих возрастные аспекты и виды деятельности человека. В психогигиене выделяют следующие разделы:

1) возрастная психогигиена;
2) психогигиена быта;
3) психогигиена семейной жизни;
4) психогигиена трудовой деятельности и обучения.

Раздел **возрастной психогигиены** включает в себя психогигиенические исследования и рекомендации, относящиеся прежде всего к детскому и пожилому возрасту, так как различия в психике ребенка, подростка, взрослого и пожилого человека значительны. Психогигиена детского возраста должна базироваться на особенностях психики ребенка и обеспечивать гармонию ее формирования. Необходимо учитывать, что формирующаяся нервная система ребенка чутко реагирует на малейшие физические и психические воздействия, поэтому велико значение правильного воспитания ребенка. В пожилом и старческом возрасте на фоне падения интенсивности обмена веществ снижается общая работоспособность, функции памяти и внимания, заостряются характерологические черты личности. Психика пожилого человека становится более уязвимой для психических травм, особенно болезненно переносится ломка стереотипа. Поддержанию психического здоровья в пожилом возрасте способствует соблюдение общегигиенических правил и режима дня, прогулки на свежем воздухе, неутомительный труд.

Психогигиена быта. Большую часть времени человек проводит в общении с другими людьми. Доброе слово, дружеская поддержка и участие способствуют бодрости, хорошему настроению. И наоборот, грубость, резкий или пренебрежительный тон могут стать психотравмой, особенно для мнительных, чувствительных людей. Дружный и сплоченный коллектив может создать благоприятный психологический климат. Люди, которые «все принимают слишком близко к сердцу», придают незаслуженное значение мелочам, не умеют тормозить отрицательные эмоции. Им следует воспитывать в себе правильное отношение к неизбежным в повседневной жизни трудностям. Для этого необходимо учиться правильно оценивать происходящее, управлять своими эмоциями, а когда нужно — и подавить их.

Психогигиена семейной жизни. Семья представляет собой группу, в которой закладываются основы личности, происходит ее начальное развитие. Характер взаимоотношений между членами семьи существенно влияет на судьбу человека и поэтому обладает огромной жизненной значимостью для каждой личности и для общества в целом. Благоприятная атмосфера в семье создается при наличии взаимного уважения, любви, дружбы, общности взглядов. Большое влияние на формирование отношений в семье оказывают эмоциональное общение, взаимопонимание, уступчивость. Такая обстановка способствует созданию счастливой семьи — непременного условия правильного воспитания детей.

Психогигиена трудовой деятельности и обучения. Значительную часть времени человек посвящает трудовой деятельности, поэтому важно эмоциональное отношение к труду. Выбор профессии — ответственный шаг в жизни каждого человека, необходимо, чтобы выбранная профессия соответствовала интересам, способностям и подготовленности личности. Только при этом труд может приносить положительные эмоции: радость, моральное удовлетворение и в конечном счете психическое здоровье. В психогигиене труда немаловажную роль играет промышленная эстетика: современные формы машин, удобное рабочее место, хорошо оформленное помещение. Целесообразно оборудование на производстве комнат отдыха и кабинетов психологической разгрузки, уменьшающих утомление и улучшающих эмоциональное состояние работающих. Большое значение имеет психогигиена умственного труда. Умственная работа связана с высоким расходом нервной энергии. При этом происходит мобилизация внимания, памяти, мышления, творческого воображения. Люди школьного и студенческого возраста тесно связаны с обучением. Неправильная организация занятий может вызвать переутомление и даже нервный срыв, особенно часто наступающие в период экзаменов. В охране здоровья подрастающего поколения ведущая роль отводится психогигиене учебных занятий в школе, поскольку почти все дети учатся на протяжении

11 лет, и на эти годы приходятся два кризовых периода (возраст 7 — 9 лет и пубертатный период — 13 — 15 лет), когда растущий организм особенно подвержен стрессовым влияниям.

Инструментами для практической реализации достижений психогигиены являются:

1) создание для государственных и общественных учреждений научно обоснованных нормативов и рекомендаций, регламентирующих условия обеспечения различных видов социального функционирования человека;

2) обучение определенных контингентов населения, передача психогигиенических знаний, привитие специальных навыков (медицинским работникам, педагогам, родителям и др.);

3) санитарно-просветительная психогигиеническая работа среди широких слоев населения;

4) широкая пропаганда психогигиенических знаний с привлечением общественных организаций.

5. Психопрофилактика занимается разработкой мер, предупреждающих возникновение психических заболеваний или переход их в хроническое течение, а также вопросами социальной и трудовой адаптации психически больных. Это система мероприятий, направленных на снижение нервно-психической заболеваемости, предупреждение возникновения психических заболеваний. Психопрофилактика направлена на предотвращение рецидивов болезни, сокращение длительности обострений, предупреждение перехода течения в хроническую форму, социальную, психологическую, трудовую реабилитацию и реадаптацию пациентов. Психопрофилактика включает в себя разработку и внедрение законодательных мер, направленных на охрану психического здоровья, улучшение производственных и бытовых условий жизни людей. Важное средство психопрофилактики — пропаганда психогигиенических знаний и здорового образа жизни, психологическое просвещение.

Основываясь на данных психогигиены, психопрофилактика разрабатывает систему мероприятий, ведущих к снижению психической заболеваемости и способствующих внедрению их в жизнь и практику здравоохранения. Методы психопрофилактики включают изучение динамики нервно-психического состояния человека в процессе трудовой деятельности, а также в бытовых условиях. В целях психопрофилактики необходимо выявлять начальные симптомы психических заболеваний, что входит в задачи деятельности психоневрологических диспансеров, которые занимаются учетом, выявлением и лечением психических расстройств.

Психопрофилактика подразделяется на первичную, вторичную и третичную психопрофилактику и имеет соответствующие задачи:

Первичная профилактика в общемедицинском плане включает в себя диспансеризацию всего здорового населения; проведение психогигиенических мероприятий; создание здорового психологического климата на производстве; обучение психогигиеническим навыкам, в школах, средних и высших учебных заведениях. К этому разделу могут быть отнесены и государственные социальные программы оздоровления.

Первичная психопрофилактика — предупреждение психических заболеваний. Эффективность первичной профилактики определяется по показателю снижения заболеваемости и зависит от возможности устранения этиологических факторов заболеваний. Например, нормализация микросоциальных обстоятельств, профилактика психоэмоционального стресса может служить превенцией развития пограничных психических расстройств. Первичная психопрофилактика эндогенных психических расстройств ограничивается медико-генетическим консультированием. Ведущая роль в обеспечении первичной психопрофилактики принадлежит научно-исследовательским и внебольничным учреждениям, которые эпидемиологическими и другими методами изучают этиологические факторы и определяют контингент риска.

Вторичная профилактика в общей медицине направлена на выявление заболеваний на самых ранних стадиях. Сюда можно отнести диспансеризацию беременных, медико-генетическое консультирование вступающих в брак, выделение групп профессионального риска. Вторичная психопрофилактика направлена на предупреждение хронизации психической болезни, ее оценивают по показателю болезненности.

Третичная психопрофилактика направлена на социально-трудовую реабилитацию больных. Этот вид профилактики оценивается по динамике нетрудоспособности, это профилактика рецидивов имеющихся заболеваний, потери трудоспособности, инвалидизации.

Вторичная и третичная психопрофилактика лежат в основе больничной и внебольничной психиатрической помощи, предполагают единство лечебных и восстановительных мероприятий и основываются на принципах биопсихосоциального подхода.

Основным методом психопрофилактики служит санитарно-просветительная работа.

Санитарное просвещение — это лечебно-профилактическая деятельность, целью которой является привлечение населения как к ин-

дивидуальной профилактике и участию в терапевтических мероприятиях, так и к более широкой общественной профилактике, прежде всего созданию здоровой жизненной среды.

К важнейшим **направлениям санитарного просвещения** относятся: психическая гигиена; профилактика неврозов; половое воспитание; охрана здоровья матери и ребенка.

Форма санитарного просвещения может быть:

- коллективной — действует на широкие слои населения, здоровых лиц как недифференцированно, так и целенаправленно (на определенные группы населения, например, на работников вредного производства, больных с каким-то определенным заболеванием, пациентов одного отделения стационара);
- индивидуальной — носит характер короткой беседы, объяснения, направленного на одного больного и (или) его родственников. Индивидуальное санитарное просвещение сопровождает весь лечебный процесс, а также имеет особое значение в деле охраны здоровья больного ребенка в плане санитарного просвещения его родственников, направленное, в частности, на гармонизацию психики матерей больных детей.

Санитарное просвещение во всех формах в различной степени способствует более широкой профилактике развития определенных болезней, а также профилактике рецидивов заболеваний.

Санитарное просвещение полезно в тех случаях, когда оно имеет конструктивный характер, т.е. ориентировано на пропаганду путей выздоровления. Оно всегда основывается на качестве психологического контакта. Здесь важно учитывать психологические характеристики медицинского работника (его вредные привычки и взгляды могут войти в противоречие с целями санитарно-просветительной работы, например, человек, имеющий табачную зависимость, будет малоубедителен в пропаганде воздержания от курения).

В последние годы особое значение приобретает профилактика ВИЧ-инфекции, табачной зависимости.

1.2. Медицинская этика и деонтология

Медицинская этика — наука о роли морально-нравственных начал в деятельности врача и других медицинских работников.

Медицинская деонтология — составная часть медицинской этики, изучающей правила поведения медицинского персонала, вопросы взаимоотношений врача и больного.

Существует зависимость основных принципов и содержания проблемы взаимоотношений врача и больного от общественного сознания и морально-этических норм общества. В современной медицине, несмотря на все многообразие врачебного нравственного опыта, сосуществуют четыре модели врачебной этики, опирающиеся на основополагающие **принципы**: «не навреди», «делай добро», «соблюдение долга», «уважение прав и достоинства личности».

Выделяют несколько исторически сложившихся **форм врачебной этики.** Первой формой врачебной этики были моральные принципы врачевания Гиппократа (460—377 гг. до н.э.), изложенные им в «Клятве», а также в книгах «О законе» и «О врачах». Отношение врача к больному и здоровому человеку, изначально ориентированное на заботу, помощь, поддержку, является основной чертой профессиональной врачебной этики. Часть врачебной этики, которая рассматривает проблему взаимоотношения врача и пациента с учетом социальных гарантий и профессиональных обязательств медицинского сообщества, можно назвать **моделью Гиппократа**. Речь идет об обязательствах перед учителями, коллегами и учениками, о гарантии не причинения вреда. Основополагающим для «модели Гиппократа» является принцип «не навреди», который фокусирует в себе гражданское кредо врачебного сословия: «Мне, нерушимо выполняющему клятву, да будет дано счастье в жизни и искусстве и слава у всех людей на вечные времена; преступающему же и дающему ложную клятву да будет обратное этому» («Клятва»). Это исходная профессиональная гарантия, которая может рассматриваться как условие признания врача обществом и каждым человеком, который доверяет врачу свое здоровье и жизнь.

Второй исторической формой врачебной этики стало понимание взаимоотношения врача и пациента, сложившееся в Средние века. **«Модель Парацельса»** (Парацельс, 1493—1541) — это форма врачебной этики, в рамках которой нравственное отношение с пациентом понимается как составляющая стратегии терапевтического поведения врача. Если в гиппократовской модели завоевывается социальное доверие пациента, то «модель Парацельса» учитывает психологические особенности пациента, признание глубины душевных контактов с врачом и включенности этих контактов в лечебный процесс. В границах «модели Парацельса» развивается патернализм как тип взаимосвязи врача и пациента. Для модели характерны социально-моральная ответственность, «целебность», «божественность» контакта врача и больного. Основным моральным принципом данной модели является принцип *делай добро, благо*, или *твори*

любовь, благодеяние, милосердие. Врачевание — это организованное осуществление добра.

Следующей в историческом развитии медицинской этики сформировалась **деонтологическая модель**. Впервые термин «деонтология» ввел английский философ Бентам (1748—1832), обозначая этим понятием науку о долге, обязанности нравственного совершенства и безупречности. Деонтология особенно важна в той профессиональной деятельности, где широко используются сложные межличностные взаимовлияния и ответственные взаимодействия. В медицине под этим понимается соответствие поведения врача определенным этическим нормам. Деонтологическая модель врачебной этики — это совокупность «должных» правил (соизмерение, соблюдение себя с «должным» и осуществление оценки действия не только по результатам, но и по помыслам), соответствующих той или иной конкретной области медицинской практики.

Деонтология включает в себя: вопросы соблюдения врачебной тайны, меры ответственности за жизнь и здоровье больных, проблемы взаимоотношений в медицинском сообществе, вопросы взаимоотношений с больными и их родственниками.

В 60—70-х годах XX в. формируется новая модель медицинской этики, которая рассматривает медицину в контексте прав человека. Ван Ренселлером Поттером в 1969 г. был предложен термин **«биоэтика»** (этика жизни) — «систематические исследования поведения человека в области наук о жизни и здравоохранении в той мере, в которой это поведение рассматривается в свете моральных ценностей и принципов». Основным моральным принципом биоэтики становится принцип «уважения прав и достоинства личности». Под влиянием этого принципа меняется решение основного вопроса медицинской этики — вопроса об отношениях врача и пациента, об участии больного в принятии врачебного решения. Информационная, совещательная, интерпретационная модели являются формой защиты прав и достоинства человека. Биоэтика — это современная форма традиционной профессиональной биомедицинской этики, в которой регулирование человеческих отношений подчиняется сверхзадаче сохранения жизни человеческого рода. В 1990-х годах биоэтика приняла форму понятия, включающего всю совокупность социально-этических проблем современной медицины, среди которых одной из ведущих стала проблема социальной защиты права человека не только на самоопределение, но и на жизнь. Таким образом, современной формой медицинской этики является биомедицинская этика, функционирующая в виде всех исторических моделей.

1.3. Патопсихология

Сознание — способность человека правильно отражать действительность и целенаправленно на нее воздействовать. Сознание определяет высшую ступень развития психики, появляющуюся только у человека. Оно является высшей формой отражения реальности, представляющая собой совокупность психических процессов, позволяющая человеку ориентироваться в окружающем мире, времени, собственной личности, обеспечивающая преемственность опыта, единство и многообразие поведения. Сознание — субъективный образ объективного мира.

Ощущение — отражение органами чувств отдельных свойств предметов и явлений, а также внутреннего состояния организма при непосредственном воздействии раздражителей на соответствующие рецепторы. Через органы чувств поступает информация, в результате чего в норме возникает адекватное отражение окружающего мира и организма, направленное на приспособление (адаптацию) организма к окружающей среде. Это элементарный психический акт чувственного познания. Нарушение информационного баланса между организмом и внешней средой может проявляться *информационной перегрузкой* или *информационной «недогрузкой»* (*сенсорная изоляция*).

Приведем **свойства ощущений.**

Модальность — основная качественная характеристика, отличительная особенность данного ощущения, которая определяется деятельностью соответствующего анализатора.

Интенсивность — количественная характеристика, которая определяется силой действия раздражителя и функциональным состоянием рецептора.

Продолжительность — временная характеристика, которая определяется длительностью воздействия раздражителя. С этим свойством ощущения связаны следующие понятия:

- латентный период ощущения (время запаздывания) — ощущение не возникает одновременно с действием раздражителя;
- инерция ощущения — ощущение не исчезает одновременно с прекращением воздействия.

Локализация — зависит от пространственного расположения раздражителя.

Ощущения подразделяются в зависимости от места расположения рецепторов и характера отражения.

Экстерорецептивные ощущения возникают вследствие раздражения рецепторов на поверхности тела; отражают свойства пред-

метов и явлений внешней среды; формируют образы внешнего мира. Типы, свойства и виды экстерорецептивных ощущений приведены в табл. 9.

Таблица 9

Экстерорецептивные рецепторы

Тип	Свойство	Вид
Контактные	Ощущение возникает при непосредственном контакте с раздражителем	Осязательные Вкусовые Температурные
Дистантные	Ощущения возникают от удаленного раздражителя	Зрительные Обонятельные Слуховые

Интерорецептивные ощущения — возникают вследствие раздражения рецепторов во внутренних органах (положения и равновесия, кинестетические рецепторы).

Проприорецептивные (висцерорецепторы — системы пищеварения, кровообращения, дыхания) ощущения отражают состояние организма; формируют самочувствие.

Подпороговыми раздражителями называют те, которые не вызывают ощущения.

Чувствительность определяется силой раздражителя, вызывающей ощущение.

Нижний абсолютный порог чувствительности — минимальная сила раздражителя, вызывающая едва заметное ощущение.

Верхний абсолютный порог чувствительности — максимальная сила раздражителя, при которой возникает адекватное раздражителю ощущение.

Изменение чувствительности под влиянием раздражителя называется **адаптацией.** Виды адаптации органов чувств:

- полное исчезновение ощущения в процессе продолжительного действия раздражителя;
- притупление ощущения под действием сильного раздражителя;
- повышение чувствительности под действием слабого раздражителя;
- сенсибилизация — повышение чувствительности искусственно в результате тренировки анализаторов.

Восприятие — процесс отражения в сознании предметов и явлений в целом, формирующий субъективный образ объективно существующего мира. Более сложное проявление первой ступени познания, чем ощущение. В ходе восприятия происходит интеграция

отдельных ощущений в целостный образ. Например, восприятие яблока включает в себя его цвет, форму, запах. Это качественно новая ступень чувственного познания по сравнению с ощущениями, второй познавательный процесс на чувственном уровне познания. Восприятие опосредовано эмоциональным состоянием индивида (например, восприятие времени).

Свойства восприятия:

- *предметность* — выделение в окружающем мире предметов; отделенность образа восприятия от фона, спроецированность образа в данную точку пространства, т.е. восприятие образа как пространственно обособленной, отдельной вещи;
- *целостность* — восприятие целостного, не фрагментарного образа предмета или явления, организация отдельных элементов образа в единое целое;
- *обобщенность* — восприятие обобщенной структуры, сохраняющей в образе все индивидуальные особенности и вместе с тем воспринимаемой как представитель класса объектов, однородных по каким-то признакам;
- *константность* — способность перцептивной (воспринимающей) системы анализаторов компенсировать искажения объекта, связанные с изменением условий его восприятия (расстояние, угол, освещенность);
- *осмысленность* — перцептивные образы имеют смысловое значение, связаны с памятью и мышлением, пониманием сущности предмета (явления).

Представление — это результат «оживления» образов или явлений, воспринимаемых ранее, в прошлом. Оно отличается от восприятия следующими особенностями:

1) относится к субъективному внутреннему миру;
2) не зависит от наличия объекта на данный момент;
3) основано на следовых раздражителях;
4) суммарное, менее четкое, имеет обобщенный характер.

Мышление — обобщенное, отвлеченное отражение предметов и явлений в их закономерных связях и отношениях, опосредованное имеющимися знаниями и реализуемое посредством речи. Это познание внутренних, скрытых признаков предмета или явления, идущее вне образа и определяющее существо предмета или явления, познание объективной реальности. Направляющей силой мышления являются эмоции.

Основным элементом мышления является ***понятие*** — отражение в сознании человека наиболее общих и существенных свойств и ка-

честв однородных предметов и явлений в отличие от ощущений, восприятий и представлений, которые отражают либо отдельные конкретные свойства предметов и явлений (ощущение), либо эти конкретные явления и предметы в целом (восприятие), либо воспроизведение образов, воспринятых в прошлом (представление). Вытекает из представлений как отражения определенного предмета. Понятия различаются степенью обобщения. Одной из важных особенностей понятий является то, что они базируются не только на собственном опыте человека, но и включают в себя опыт предыдущих поколений, закрепленный с помощью языка. Формой существования понятий является слово. Владение языком способствует усвоению знаний, накопленных человечеством. Например, понятие «дом» отражает общие свойства самых различных построек, разной архитектуры, величины, стиля, месторасположения, содержит смысл «собственного жилища».

Содержание понятий раскрывается в *суждении*. Оно раскрывает содержание понятий и является отражением связей между предметами и явлениями. Суждения могут быть истинными («Лимон – кислый»); общими («Все металлы электропроводны»); ложными («Сегодня 32 апреля»); частными («Некоторые люди лысые»); единичными («Эта сумка тяжелая»).

Исходные суждения — посылки; вывод, получаемый из суждений — умозаключение, т.е. связь между суждениями, в результате которого возникает новое суждение, отличное от предыдущих. Виды умозаключений:

- индукция — ход рассуждений от частного к общему;
- дедукция — ход рассуждений от общего к частному.

Образование понятий, сочетание понятий в суждения, сочетание суждений в умозаключения — это и есть мышление, которое позволяет человеку проникнуть в сущность явлений. Мыслительные операции включают в себя анализ, синтез, сравнения и обобщения, абстракцию и конкретизацию с последующим переходом к образованию понятий:

- анализ — выявление в объекте сторон, элементов, связей, т.е. разделение объекта на части и рассмотрение их в отдельности;
- синтез — объединение различных частей, свойств в целое (процесс, обратный анализу).

Таким образом, мышление — это опосредованное, отвлеченное, обобщенное отражение внутренних связей и отношений между явлениями реального мира; это процесс рационального познания объективной реальности с помощью понятий, суждений и умозаключений; это целенаправленная система символов и ассоциаций, возникающих в процессе выполнения задачи и приводящее к выработке правильного решения.

В норме в онтогенезе последовательно сменяются три вида мышления:

1) наглядно-действенное (конкретное) — отражение связей между предметами и явлениями, непосредственно включенными в практическую деятельность человека, для решения конкретных задач (до 3-х лет);

2) образное (визуализированные представления) — оперирование образами предметов и явлений, которые в прошлом включались в деятельность — на основе восприятия (4—7 лет);

3) абстрактно-логическое (теоретическое) — оперирование абстрактными понятиями, установление закономерностей, причинно-следственных связей на основании «теоретических» построений (формируется в процессе школьного обучения).

У взрослых представлены все виды мышления; их соотношение может быть связано с видом профессиональной деятельности: инженеры отличаются преобладанием наглядно-действенного, писатели — наглядно-образного; математики — абстрактно-логического мышления.

Память — процесс образования, хранения, воспроизведения и забывания следов ощущений и восприятий. Это сложная познавательная деятельность, при помощи которой отражается прошлый опыт; способность воспроизводить пережитое; память — «входные ворота интеллекта», необходимый «инструмент» для более сложного вида психической деятельности — мышления; условие и компонент психической адаптации личности.

В зависимости от ощущений, лежащих в основе, память подразделяют а зрительную, слуховую и тактильную.

В зависимости от качественных характеристик хранящегося опыта, которые представлены в разнообразных видах памяти, память подразделяют:

- образную — память на представления, на картины жизни, звуки, вкусы. Хранение пережитого опыта в виде образов. Развита у людей «художественных» профессий;
- эмоциональную — память на эмоции как сигнал о том, как удовлетворяются наши потребности. Способствует обобщенной, глобальной оценке ситуации с позиции ценности для субъекта;

- двигательную (моторную, кинестетическую) — включает в себя воспроизведение схем и алгоритмов движения и лежит в основе физической ловкости, автоматизированных движений, двигательных навыков;
- словесно-логическую — память на мысли, умственные образы мира в форме категорий, суждений, абстрактных концептуальных схем, мировоззрения в целом. У человека это ведущий вид памяти.

В зависимости от длительности хранения информации выделяют следующие формы памяти:

- кратковременная — характеризуется коротким временем хранения информации после однократного запоминания и немедленным воспроизведением;
- долговременная — характерно длительное хранение после многократного повторения и воспроизведения, которое отсрочено или отставлено во времени.

Память характеризуется четырьмя основными процессами:

1) *запоминание*, или *процесс фиксации* — активный процесс, начинающийся в кратковременной памяти и завершающийся в долговременной (ухудшается в старости, больше выражено у детей); рецепция (фиксация); это восприятие и запоминание нового на короткое время (до 1 часа);

2) процесс *хранения*, или *ретенции* — означает наличие информации в долговременной памяти; это способность удерживать эту новую информацию на длительный период времени;

3) процесс *воспроизведения*, или *репродукция* — перевод информации из долговременной в кратковременную память, актуализация ее в сознании; способность воспроизводить полученную информацию;

4) *забывание* — усвоенный материал не удается извлечь из памяти.

Внимание — направленность и сосредоточенность психической деятельности на определенном объекте, явлении; избирательная направленность сознания. Относится к познавательным процессам. Это своеобразный «психический фокус». Обеспечивает выделение в сознании одних объектов отражения при одновременном отвлечении от других. Как и память, является предпосылкой интеллекта. «Сквозной» психический процесс, так как присутствует при выполнении любых видов психической деятельности. Не имеет особого содержания, динамическая сторона всех познавательных процессов. Свойства внимания показаны в табл. 10.

Таблица 10

Свойства внимания

Свойство	Определение	Патология, при которой снижается
Концентрация	Наличие связи с объектом и ее интенсивность	Депрессия
Объем	Число одновременно отчетливо воспринимаемых объектов: в норме у взрослого — 5—7 простых объектов (геометрических фигур, например), у ребенка — 2—3 элемента.	Астения
Устойчивость	Временная характеристика внимания. Определяется длительностью концентрации на объекте. Повышается с увеличением сложности объекта	Гипомания
Переключаемость	Способность менять объект концентрации, гибкость внимания	Эпилепсия

Виды внимания. По характеру происхождения и по способу осуществления выделяют:

- пассивное (непроизвольное) внимание — возникает и поддерживается независимо от сознательных намерений и целей человека. Физиологическая основа — ориентировочный рефлекс;
- активное (произвольное) внимание — сознательно направляемое, регулируемое сосредоточение. Развивается на основе первого. Обусловлено качеством раздражителя (интенсивность, внезапность, новизна, эмоциональная значимость). Требует интеллектуальной и волевой активности индивида.

Факторы, влияющие на процессы памяти и внимания: физическое состояние, фон настроения, условия среды (освещенность, шум, температура, влажность воздуха), употребление определенных веществ, например, алкоголя, никотина, кофе.

Интеллект, согласно определению К. Ясперса, — это «человек в целом, рассматриваемый со стороны его способностей». В настоящее время под интеллектом понимают способность усваивать новые знания и применять их в практической деятельности. Это относительно устойчивая структура умственных способностей индивида (способность к рациональному познанию, мышление, память, волевые качества, внимание, ориентировка, критические способности), которая позволяет адаптироваться в новой ситуации. Обобщает все познавательные процессы и должен рассматриваться комплексно. Интеллект как познавательная деятельность человека включает в себя уже приобретенный опыт (знания) и способность к дальнейшему его приобретению и применению на практике. Расстройства интеллектуальной деятельности — изменение процесса рационального познания, умозаключений, суждений, критических способностей. Уровень интеллектуального развития оценивают:

- по уровню абстрактного мышления;
- эрудированности;
- способности к обобщениям.

Эмоции (от лат. emotio — потрясаю, волную) — это процессы, отражающие в форме переживания личную значимость (субъективное переживание) и оценку внешних и внутренних ситуаций для жизнедеятельности человека. Эмоции выражают состояние субъекта и его отношение к объекту. Эмоциональное состояние характеризуется интегральностью, исключительностью по отношению к другим состояниям и другим реакциям. Эмоции охватывают весь организм, могут быть сигналом полезного или вредного воздействия на организм. Психическая деятельность человека, его реакции на окружающий мир всегда в норме сопровождаются эмоциональными переживаниями. Физиологическая основа эмоций (мимики, вегетатики) — кора, диэнцефальная область головного мозга.

Функции эмоций:

- оценка значимости отражаемого объекта или ситуации по отношению к мотивационной сфере — наиболее общая функция эмоций, из которой вытекают остальные, более частные функции;
- побуждение к действию при достижении потребности определенной интенсивности;
- подкрепляющая функция — на основе состояния, возникающего после удовлетворения или неудовлетворения потребности;
- организация психической деятельности: дифференцирующая (направляют восприятие и мышление) и синтезирующая (аффективные когнитивные комплексы — совокупность образов, связанных со значимой ситуацией) функции;
- мобилизация «аварийного» разрешения ситуации.

Условно эмоции подразделяют на *положительные* и *отрицательные*: удовольствие—неудовольствие, веселье—грусть, радость—печаль. В сложных чувствах они часто образуют сложное противоречивое единство.

Кроме положительных и отрицательных эмоций, отражающих процесс удовлетворения потребностей, выделяют эмоции *стенические* (стимулируют деятельность, увеличивают энергию и напряжение человека, побуждают его к поступкам и высказываниям) и *астенические* (обусловливают пониженную активность, неуверенность, сомнения и бездеятельность).

Эмоции подразделяются на *высшие*, связанные с социальными отношениями, потребностями: интеллектуальные, эстетические, сострадательные, дружба, и *низшие*, связанные с удовлетворением или неудовлетворением инстинктов: пищевого, полового, самосохранения. У современного человека в психике доминируют высшие чувства. Высшие эмоции проявляются в столкновении с низшими эмоциями. При патологии ослабевают высшие и из-под контроля выходят низшие эмоции.

Эмоции представлены в виде трех феноменов: эмоциональные реакции, эмоциональные состояния и эмоциональные свойства.

Эмоциональные реакции связаны с действующими обстоятельствами, кратковременны и в норме адекватны ситуации, например, реакция испуга на крик. *Аффект* — вариант эмоциональной реакции, стремительно и бурно протекающая, наиболее сильная эмоция взрывного свойства, сопровождающаяся сужением объема сознания.

Эмоциональное состояние выражается в *настроении* — состояние, охватывающее в течение некоторого времени личность и отражающееся на деятельности, поведении человека. При эмоциональных состояниях, более длительных, более устойчивых по сравнению с эмоциональными реакциями, может не отмечаться явной связи с действующими раздражителями.

Эмоциональные свойства — наиболее устойчивые характеристики человека, например, эмоциональная возбудимость, эмоциональная реактивность:

- эмоциональная возбудимость — быстрота эмоционального «включения» — повышается, например, у больных неврозами, гипертериозом;
- эмоциональная реактивность — быстрота эмоционального отреагирования, скорость «ответа».

Воля — сознательное, целенаправленное управление человеком своей деятельностью. Физиологически обеспечивается второй сигнальной системой. Волевые усилия лежат в сфере социальных интересов. Волевой процесс — высшая форма человеческой активности, осуществляемая в тесном единстве с интеллектуальными и эмоциональными процессами.

Этапы волевого акта:

- возникновение побуждения;
- формирование мотивации;
- выбор действия;
- принятие решения;
- реализация.

Нарушения волевых процессов могут быть на любом этапе.

Мотивация — внутреннее побуждение к деятельности, связанной с удовлетворением актуальной потребности. Ведущий фактор регуляции активности, поведения личности. Выделяют следующие виды мотивации:

- мотивация на успех — позитивная мотивация, направленная на достижение конструктивного результата. Связана с инициативностью, продуктивностью;
- мотивация на неудачу — негативная мотивация, связанная с потребностью избежать наказания, срыва и т.п. Типичен выбор нереально заниженных и завышенных целей.

Влечение — независимое от сознания субъективное переживание потребностей, неосознанная целенаправленная деятельность, направленная на реализацию инстинктов. Все инстинкты тесно переплетаются, поэтому их расстройства нередко сочетаются, например нарушение пищевого инстинкта и инстинкта самосохранения.

1.4. Методы медицинской психологии

Психодиагностика — область психологической науки, в рамках которой создаются методы выявления и измерения индивидуально-психологических особенностей человека, его взаимодействия с окружающим миром.

Психологические методы:

- наблюдение — общее и целенаправленное;
- эксперимент (лабораторный и естественный) — способ сбора фактов в специально организованных условиях;
- опрос устный (способ сбора фактов в процессе личного общения — интервью), письменный (опосредованный);
- анкетирование (составление письменного самоотчета по предложенной исследователем программе),
- личностные опросники, которые позволяют построить профиль личности (например, опросники MMPI, опросник Айзенка, 16-факторный опросник Кеттелла);
- исследование продуктов психической деятельности (например, психобиографический метод);
- тестирование — система заданий, позволяющих определить уровень развития определенных психических качеств, состояния, процесса или свойства человека.

Тесты делятся по назначению:

- критериально-ориентированные — оценивают соответствие определенному критерию;

- достижений — оценивают выраженность симптома, черты;
- измерения интеллекта — оценивают умственное развитие и осведомленность;
- психофизиологические — изучают психофизиологические особенности человека.

Психологические методики подразделяются **по форме сбора информации:**

- опросники (для изучения качества жизни SF-36);
- тесты-задания (тест Векслера);
- проективные методики, которые основываются на анализе интеллектуальной продукции, возникшей при интерпретации многозначных по содержанию сенсорных стимулов. Направлены на исследование личности, но всегда есть компонент состояния (Тематический тест апперцепции, тест Роршаха, Цветовой тест отношений Эткинда).

Модуль 2. ПСИХОЛОГИЯ БОЛЕЗНИ

2.1. Психология отношений в условиях болезни

Любая работа с людьми неразрывно связана с процессом и проблемами общения. Общение пронизывает профессиональную деятельность врачей на любом уровне. К профессионально значимым личностным качествам врача, предрасполагающим к успешности общения с больным, относят такие характеристики, как эмпатия, акцептация, аутентичность, или самоконгруэнтность.

Эмпатия — способность врача встать на место пациента, «вчувствоваться» в его внутренний мир, понимать его высказывания так, как он сам это понимает. Знания субъективного мира пациента, полученные эмпатически, приводят к пониманию основы его поведения и процесса изменения личности. Выделяют следующие виды эмпатии:

эмоциональная эмпатия, основанная на механизмах отождествления и идентификации;

когнитивная эмпатия, базирующаяся на интеллектуальных процессах (сравнения и аналогии);

предикативная эмпатия, проявляющаяся в способности прогностического представления о другом человеке, основанного на интуиции.

Акцептация — безусловное принятие, безусловное положительное отношение к пациенту; предполагает отношение к пациенту как к личности, обладающей ценностью, независимо от того, какими качествами он обладает, какое поведение демонстрирует и как оно может быть оценено, независимо от особенностей болезни.

Конгруэнтность, или **аутентичность,** означает естественность, согласованность чувств и их выражения, истинность поведения врача

в процессе общения. С этим фактором в значительной мере связана коммуникативная компетентность врача.

В развитии отношений «врач — больной» можно выделить фазы:

- контактная (установление контакта);
- ориентации (в проблеме пациента);
- аргументации, с использованием коррективного эмоционального опыта (в частности, выработка плана терапии);
- корректировки, или обратной связи (подведение итогов общения с пациентом, закрепление договоренностей, уточнение усвоения пациентом полученной от врача информации; носит описательный характер).

Выделяют несколько моделей взаимодействия «врач — больной»:

- руководство (авторитарная модель);
- партнерство (сотрудничество);
- контрактная (конвенциональное сотрудничество на основе взаимных обязательств, обозначенных задач, ожидаемых результатов) — применяется в условиях платной медицины.

Приводят и другую систематизацию моделей взаимодействия врача и пациента:

- патерналистская (от лат. paternus отцовский), (врач-опекун);
- информационная (бесстрастный врач, независимый пациент);
- интерпретационная (убеждающий врач);
- совещательная (сотрудничество, доверие и взаимное согласие).

Патерналистская модель предполагает, что врач, тщательно исследовав состояние больного, устанавливает наиболее приемлемое для каждой конкретной ситуации лечение, направленное на полное выздоровление. Последнее слово в выборе мер лечения остается за врачом. Подразумевается, что больной может быть не согласен с назначенными процедурами, однако он не вполне компетентен в этом вопросе и впоследствии поймет правильность выбора, сделанного врачом, т.е. при расхождении мнения пациента с объективными медицинскими показаниями предпочтение отдается последним. Автономия больного сводится к его согласию с врачебными рекомендациями. Разновидностью патерналистской модели является ***технологическая модель*** отношений, где врач фактически не общается с пациентом, поскольку пациент, как правило, не разбирается в показаниях медицинской аппаратуры. Этот подход вызван процессами стандартизации и технологическим прорывом в медицине. В процессе принятия решения ориентироваться на показания аппаратуры должны и врач, и пациент (в меру своих знаний и в меру разъяснений врача).

В соответствии с **информационной моделью** врач обязан предоставить пациенту всю существенную информацию, касающуюся заболевания. Пациент самостоятельно осуществляет выбор лечения, которому врач должен последовать, несмотря на вероятность некоторой необъективности больного. На пациента возлагается ответственность за выбор лечения. Концепция автономии воли больного по этой модели заключается в контроле формирования врачебного решения.

Много общего с этой моделью имеет **интерпретационная модель**, которая также предполагает обязанность врача как можно более полно интерпретировать для больного информацию о состоянии его здоровья, риске и пользе возможных вмешательств. Характерной чертой этой модели является активная роль врача, который не должен навязывать пациенту свое мнение, но приложить все усилия, чтобы выбор пал на правильное, с его точки зрения, решение. Врач в данном случае является советчиком.

Совещательная модель имеет ряд общих черт с интерпретационной. Врач в этой модели действует как партнер, вовлекая пациента в диалог для выявления лучшего способа действия. Он разъясняет пациенту все возможные варианты лечения и один из них, являющийся, по его мнению, как специалиста, наиболее подходящим. Концепция автономной воли больного заключается в том, что он имеет возможность выбора метода лечения на основе детального обсуждения с врачом всех альтернативных вариантов и определение оптимального.

В последнее время наблюдается сдвиг в сторону информационной модели взаимоотношения врача и пациента, что в первую очередь связано с постепенным отходом от административно-правового подхода в сфере здравоохранения в пользу гражданско-правового.

Наиболее верной базовой моделью является, очевидно, совещательная (сотрудничество). Она позволяет, с одной стороны, реализовать специалисту свои знания и опыт на благо пациента и, с другой стороны, предусматривает активную позицию и ответственность пациента в вопросах лечения. Эта партнерская (договорная) модель приводит к договоренности врача и пациента действовать совместно, объединив свои усилия, волю и знания для борьбы с болезнью. При всем разнообразии подходов сотрудничество врача и больного состоит из четырех главных компонентов: поддержки, понимания, уважения, сочувствия.

Поддержка — демонстрирует, что врач стремится быть полезным больному, но не означает, что врач должен взять на себя всю ответственность за состояние здоровья пациента. Составная часть оказываемой врачом поддержки — активизация роли больного в лечебном процессе.

Когда врач проявляет **понимание,** больной уверен, что его жалобы услышаны, зафиксированы в сознании врача, и тот их обдумывает. На существование барьера в общении с пациентом могут указывать несоответствие между словами пациента и невербальными сигналами, ощущение сопротивления со стороны больного.

Уважение подразумевает признание ценности больного как индивида и важности его забот. Важно признать значительность происходящих с больным событий, ознакомиться с обстоятельствами жизни больного, общаться с ним как с личностью, а не только как с носителем болезни.

Сочувствие можно проявить, высказав сугубо личную, эмоционально насыщенную оценку состояния, ощущений больного; обсудив причины и возможные последствия болезни для пациента.

Согласно действующему законодательству (Федеральный закон от 21.11.2011 № 323-ФЗ «Об основах охраны здоровья граждан в Российской Федерации») пациент имеет право получать информацию о своем здоровье, соглашаться на лечение или отказываться от него (положение об информированном согласии пациента), требовать и получать материальное возмещение при нанесении ущерба здоровью. Пациент должен быть осведомлен о характере болезни, существующем риске, перспективах и способах лечения, возможности и степени участия семьи в реализации лечебных программ. Поэтому взаимодействие между врачом и больным в ходе оказания медицинской помощи — один из главных компонентов успеха лечебных мероприятий.

2.2. Комплаенс (приверженность терапии)

Комплаенс (compliance) (приверженность терапии) — готовность пациента следовать назначениям лечащего врача и реальное выполнение этих рекомендаций; согласие, принятие назначений врача, добровольное подчинение им, сотрудничество. Во многом определяет эффективность лечения. Несоблюдение предписаний не только повышает стоимость лечения, но и способно ухудшить состояние здоровья, что требует привлечения дополнительных ресурсов. Из-за неполноценности согласия возникает отказ от лечения (от госпитализации, психотерапии, приема лекарств, в том числе длительной

поддерживающей терапии в амбулаторных условиях и пр.). Оптимизация комплаенса — путь к улучшению результатов терапии и прогноза любого заболевания.

Выделяют следующие **виды** комплаенса: комплаенс «врач — пациент»; комплаенс «врач — врач»; комплаенс «врач — стандарт лечения». Выделяют согласие в коммуникациях «пациент — врач — фармацевт», согласие пациента с выписанным ему рецептом, общее согласие пациента при хронических заболеваниях.

Большинство пациентов имеют частичное согласие принимать назначенные лекарства. 40—70% из них не принимают от 10 до 40% назначенных им для систематического приема лекарств. Средняя частота соблюдения режима терапии у соматических больных составляет 76%. В психиатрии количество некомплаенсных больных в целом колеблется от 11 до 80%. Уже в стационаре до 19% пациентов не соблюдают режим терапии, а в амбулаторной практике их число достигает 75%. Среди больных, принимающих антипсихотики, 48% не соблюдают лечебные рекомендации в течение первого года лечения, 74% — в течение последующих двух лет. Режим антидепрессивной терапии соблюдают 65% пациентов, антипсихотической терапии — 58%. В общей практике 68% больных депрессиями не принимают антидепрессанты дольше четырех недель. Нонкомплаентность рассматривается как основная причина регоспитализаций больных шизофренией.

Причины отказа от приема лекарств многочисленны и разнообразны и включают личностные характеристики пациента, поведение врача и характер взаимоотношений в диаде «врач — пациент», особенности состояния больного, тяжесть и длительность заболевания, особенности лечения (дозировки, схемы приема препаратов, побочные эффекты). Самый низкий уровень соблюдения назначений обычно наблюдается при хронических бессимптомных болезнях. Пациенты в ремиссии имеют высокий риск рецидива из-за того, что они недостаточно осознают важность длительного поддерживающего лечения и склонны прекращать прием лекарств на фоне улучшения состояния. Особое внимание на колебания согласия следует обращать при смене терапии.

Выделяют обязательные и необязательные предикторы нонкомплаенсности больных:

- *обязательные*: снижение критики, негативное отношение к лекарствам, эпизоды нарушения режима терапии в анамнезе, зависимость от психоактивных веществ, недавнее начало заболевания, неадекватная терапия после выписки из стационара, неблагоприятная обстановка в семье, отсутствие альянса «врач — пациент»;
- *необязательные:* возраст, этническая принадлежность, пол, семейное положение, образование, когнитивные нарушения, тяжесть позитивных симптомов, тяжесть побочных явлений, высокие дозы нейролептиков, наличие аффективных симптомов, путь введения препарата.

Выделяют четыре **группы факторов**, определяющих комплаенс:

1) *факторы, связанные с пациентом*: психопатология, когнитивные нарушения, возраст, пол, сопутствующие заболевания;

2) *факторы, связанные с терапией*: побочные эффекты, путь введения, схема дозирования, длительность терапии, стоимость лечения;

3) *факторы, связанные с врачом:* следование стандартам терапии, вера в лечение, отношения с пациентом, регулярное наблюдение, информированность. К особенностям поведения врача, которые могут послужить причинами несоблюдения лечебного плана, относят:

- противоречивые рекомендации по лечению;
- недостаточное информирование и мотивирование пациентов;
- полипрагмазия и другие терапевтические шаги, повышающие риск побочных эффектов и пр.;

4) *факторы окружающей среды*: социальная поддержка, финансовая поддержка, отношение к лечению, система здравоохранения, отношение общества, существует несколько способов контроля соблюдения режима фармакотерапии.

Контроль комплаенса включает в себя:

- **прямой метод:** контроль приема лекарств, определение концентрации лекарств в крови;
- **косвенный метод:** самоотчет пациента, ведение дневника, подсчет таблеток, учет использованных и выписанных рецептов.

Предложены разные стратегии улучшения согласия на основе **мультидисциплинарного** подхода: повышение качества взаимоотношений с пациентом, образование пациента в вопросах здоровья и болезни, осведомление пациента о диагнозе и плане лечения, что считается основными врачебными обязанностями. Для повышения согласия при лечении любыми лекарствами необходимо удлинять время контакта с пациентом, подробно информировать о возможных побочных эффектах, формировать мотивацию на терпимость к нежелательным явлениям фармакотерапии. Пути улучшения согласия больных могут быть продемонстрированы на примере терапии антидепрессантами: факторами улучшения комплаенса являются высо-

кая эффективность антидепрессанта, быстрое начало действия, хорошая переносимость.

Стратегии по улучшению результатов терапии в психиатрии включают **комплаенс-терапию** — использование когнитивно-бихевиоральных методик, сочетающих мотивационные интервью с активными терапевтическими установками, направленным решением проблем, образовательными и когнитивными компонентами.

2.3. Внутренняя картина болезни

Внутренняя картина болезни (ВКБ) — совокупность ощущений и переживаний пациента в связи с заболеванием и лечением. Понятие введено Р.А. Лурия (1944), который противопоставлял ВКБ «внешней картине болезни», доступной для исследования врача. С современных позиций, ВКБ — комплекс вторичных, психологических по своей природе, симптомов заболевания (Николаева В.В., 1987). ВКБ охватывает разнообразные стороны субъективной стороны заболевания.

В структуре ВКБ выделяют следующие уровни:

1-й уровень — **ощущений** (чувственный), отрицательные перцептивные переживания в связи с болезнью, медицинскими процедурами;

2-й уровень — **эмоциональный**, переживания и эмоциональные состояния в связи с болезнью и лечением, эмоциональная реакция на болезнь и ее последствия;

3-й уровень — **интеллектуальный**, представления, знания больного о своем заболевании, его тяжести, причинах и возможных последствиях, в том числе о его влиянии на различные сферы жизнедеятельности, о лечении и его эффективности;

4-й уровень — **мотивационный**, изменения поведения и образа жизни в условиях болезни, изменение мотивационной структуры (иерархии, ведущих мотивов) в связи заболеванием, деятельность по восстановлению здоровья.

Понятие **«отношение к болезни»** включает в себя всю совокупность ощущений, представлений и переживаний пациента по поводу своего заболевания. Данное понятие более обосновано с позиций теории личности, как системы отношений, разработанной В.Н. Мясищевым. Понятие близко ВКБ и связано с широким кругом психологических феноменов, рассматриваемых при исследовании взаимосвязей в системе «личность — болезнь». Формируясь под влиянием объективных и субъективных факторов, системы ценностей и, в первую очередь, ценности здоровья, отношение к болезни отражает личностный смысл заболевания, который определяет адаптацию пациента к болезни. Среди факторов, влияющих на характер отношения к болезни, выделяют:

- клинические характеристики: степень угрозы заболевания для жизни, характер симптоматики, особенности течения (хроническое, острое, приступообразное) и актуальная фаза течения болезни (обострение, ремиссия), степень и характер функциональных ограничений, специфика лечения и его побочных эффектов;
- преморбидные особенности личности больного: характерологические особенности, особенности системы значимых отношений и ценностей, особенности самосознания (самовосприятия, самооценки, самоотношения);
- социально-психологические факторы: возраст на момент начала болезни, социальный статус и характер влияния на него болезни, адекватность/недостаточность социальной поддержки, вероятность стигматизации, представления о заболевании, характерные для микросоциального окружения больного, представления о заболевании и нормы поведения больного, характерные для общества в целом.

Условно выделяют следующие типы отношения к заболеванию:

1) гармоничный тип характеризуется трезвой оценкой своего состояния и стремлением содействовать успеху лечения;

2) эргопатический тип проявляется «уходом в работу от болезни», стремлением компенсировать чувство личной неполноценности в связи с болезнью достижениями в профессиональной, учебной деятельности и в целом высоким уровнем активности. Характерно избирательное отношение к лечению;

3) анозогнозический тип проявляется частичным или полным игнорированием факта болезни и медицинских рекомендаций, стремлением сохранить прежний образ жизни и образ Я, несмотря на болезнь. Часто имеет защитно-компенсаторный характер и является способом преодоления тревоги в связи с заболеванием;

4) тревожный тип характеризуется постоянным чувством обеспокоенности состоянием, прогнозом, реальными и мнимыми симптомами болезни, эффективности лечения. Тревога заставляет пациента испытывать новые способы лечения, обращаться к разным специалистам;

5) обсессивно-фобический тип проявляется навязчивыми мыслями о маловероятных неблагоприятных последствиях болезни и ле-

чения, постоянными размышлениями о возможном влиянии заболевания на повседневную жизнь, о риске инвалидизации, летального исхода;

6) ипохондрический тип проявляется в сосредоточении на субъективных болезненных, неприятных ощущениях, преувеличении страданий в связи с болезнью. Типично сочетание желания лечиться и неверия в успех лечения;

7) неврастенический тип характеризуется явлениями раздражительной слабости, повышенной утомляемости, непереносимостью болевых ощущений, вспышками раздражения и нетерпения в связи с болезнью с последующим раскаянием за собственную несдержанность;

8) меланхолический тип определяется сниженным настроением в связи с болезнью, унынием, подавленностью, неверием в успех лечения и возможность улучшения соматического состояния, чувством вины в связи с болезнью/немощностью;

9) апатический тип характеризуется безразличием к исходу заболевания, результатам лечения, пассивностью, сужением круга интересов и социальных контактов;

10) сенситивный тип проявляется повышенной чувствительностью к мнению окружающих относительно болезни, боязнью стать обузой для близких, стремлением скрывать факт заболевания, ожидая неблагожелательной реакции, подозрений в использовании заболевания в корыстных целях;

11) эгоцентрический тип характеризуется использованием заболевания с целью манипулирования окружающими и привлечения их внимания, требованием исключительной заботы о себе и подчинения их интересов своим;

12) паранойяльный тип связан с уверенностью в том, что болезнь является результатом злого умысла, подозрительностью в отношении лекарств и процедур, поведения врача и близких. Побочные эффекты и возникновение осложнений рассматривается как следствие недобросовестности или злонамеренности медперсонала;

13) дисфорический тип проявляется злобно-тоскливым настроением в связи с болезнью, завистью, враждебностью по отношению к здоровым людям, раздражительностью, вспышками гнева, требованием подчинения окружающих личным интересам, в том числе, связанным с болезнью и лечением.

По критерию степени осознания и личностной вовлеченности пациента в ситуацию болезни выделяются:

- анозогнозия — психологический феномен, характеризующийся полным отрицанием проблемы здоровья;
- гипонозогнозия — психологический феномен, характеризующийся частичным неосознаванием и искаженным восприятием больным своего болезненного состояния, психических и физических симптомов болезни;
- гипернозогнозия характеризуется переоценкой пациентом тяжести и опасности заболевания, обусловливающей его неадекватную личностную вовлеченность в проблематику болезни и связанные с ней нарушения психосоциальной адаптации.

2.4. Качество жизни

В Федеральном законе «Об основах охраны здоровья граждан в Российской Федерации» *здоровье* определяется как состояние физического, психического и социального благополучия человека, при котором отсутствуют заболевания, а также расстройства функций органов и систем организма. Медицина встает на позицию, что хорошее состояние здоровья и благополучие индивидуума являются отражением его психической, социальной и физической адаптации. Помимо таких традиционных показателей здоровья населения, как, например, заболеваемость и смертность, встает вопрос о поиске новых критериев эффективности здравоохранения. В последнее время в качестве интегрального показателя влияния болезни на личность стали рассматривать качество жизни больного.

Согласно определению ВОЗ, **качество жизни** — это «восприятие людьми своего положения в жизни в контексте культуральных и ценностных ориентаций и в соответствии с их собственными целями, ожиданиями, стандартами и заботами» (WHOQOL, 1993). С этой точки зрения, медицинское определение качества жизни может быть представлено как субъективное восприятие человеком различных факторов, связанных с его здоровьем, т.е. физическим и психосоциальным благополучием.

С конца 1970-х гг. понятие «качество жизни» вводится в общую медицину, начинают активно разрабатываться медицинские аспекты проблемы качества жизни — так называемое качество жизни, связанное со здоровьем (health related quality of life). В медицинской науке и практике в отличие от социальной сферы акцент делается на субъективной стороне болезни, субъективном восприятии болезни и лечения больным, нефизиологических аспектах болезни, субъективном ощущении благополучия или неблагополучия. Это связано с тем, что в развитых индустриальных странах рост интереса к качеству жизни

сформировался в рамках общей тенденции к гуманизации медицины, когда внимание медиков все больше фокусируется не на отдельной болезни и ее симптомах, а на пациенте как целостной личности с ее жизненными проблемами. Связанное со здоровьем качество жизни напрямую вытекает из актуального принципа современной медицины «лечить больного, а не болезнь». M. Sullivan (1998) высказала точку зрения, что меры качества жизни предпочтительнее для оценки успешности лечения хронических заболеваний по сравнению с традиционными показателями (выживаемость, частота госпитализаций, инвалидизация больных и пр.).

Целесообразно выделять субъективную и объективную оценки качества жизни, взаимодополняющие друг друга. Под объективным способом измерения качества жизни подразумевается его оценка другим человеком (экспертом), как правило, врачом или психологом. Субъективный способ оценки базируется на самооценке (качество жизни оценивает больной). Соответствие между этими оценками весьма слабое, что делает оправданным сочетание этих подходов в оценке качества жизни.

Необходимо дифференцировать оценочные подходы от объективных и субъективных показателей (критериев) качества жизни. К объективным критериям качества жизни принято относить физическую активность, трудовую занятость, доход, количество утраченных увлечений и способов проведения досуга, выраженность боли. Субъективные показатели качества жизни включают эмоциональный статус, удовлетворенность жизнью и самочувствие больных.

Качество жизни следует рассматривать как индивидуальное соотношение своего положения в жизни общества (в контексте культуры и систем ценностей этого общества) с целями данного индивидуума, его планами, возможностями и степенью общего неустройства. Другими словами, качество жизни — степень комфортности человека как внутри себя, так и в рамках общества. На качество жизни влияют все параметры функционирования личности — физические, психологические, социальные. Оно индивидуально для каждого больного.

Первые медицинские исследования качества жизни, проведенные в 1949 г. S. Karnofsky в области онкологии, были направлены на разработку дифференцированного подхода к применению химиотерапии. В дальнейшем предпринимались различные попытки как можно лучше определять качество жизни с помощью различных профилей, вопросников, индексов, индикаторов. В настоящее время разработано уже достаточно большое число шкал и методик, позволяющих оценить различные показатели качества жизни. В медицинской сфере

существует более 60 инструментов для измерения качества жизни. Некоторые дают обобщенную оценку жизненного благополучия и общего состояния здоровья населения в целом или отдельных групп населения. Выделяют неспецифические и нозоспецифические опросники. Считается, что в медицине показатели качества жизни могут быть полезны, когда:

- сравниваются различные подходы к лечению, отрабатываются оптимальные варианты терапии того или иного заболевания;
- оценивается эффективность профилактических мероприятий;
- терапевтические цели взаимно исключают друг друга и стоит выбор между качеством или количеством жизни, например, лечение является исключительно эффективным в плане уменьшения вероятности летального исхода, но отличается большим числом побочных эффектов; лечение длительное, возможность осложнений заболевания низка и пациенты практически не ощущают симптомов заболевания;
- планируется клиническая помощь отдельным пациентам (индивидуализация лечения);
- оценивается эффективность клинических испытаний и экспериментов;
- оценивается деятельность различных служб здравоохранения;
- оценивается состояние здоровья различных групп населения (социологические исследования);
- составляются экономические программы, размещаются ресурсы.

Качество жизни необходимо при решении таких проблем биоэтики, как аборт, суицид, трансплантация органов, эфтаназия, установление времени смерти. Прогнозируется возможность использования показателей качества жизни для оценки тяжести состояния больного, с целью экспертизы нетрудоспособности, а также для своевременного диагностирования нарушений в личностной и межличностной сферах больных, возникших в связи с болезнью или ее обострением.

2.5. Стресс и адаптация

Адаптация — это динамический процесс приспособления организма к изменившимся условиям существования, целью которого является оптимизация функционирования организма (как сложной системы) во взаимодействии со средой. Целесообразно выделять следующие характеристики адаптации.

Норма адаптации — это предел адаптационных возможностей как биологического вида в целом, так и отдельного индивида. В связи с этим различают филогенетическую и онтогенетическую нормы адаптации.

Филогенетическая норма адаптации — предел адаптационных возможностей, достигнутый определенным биологическим видом в процессе его эволюции.

Онтогенетическая норма адаптации — предел адаптационных возможностей, потенциально существующих в конкретном организме.

В отличие от онтогенетической нормы адаптации как показателя потенциального верхнего предела адаптационных возможностей индивида, целесообразно выделять также ***поле адаптации*** — показатель реального диапазона его адаптационных возможностей (интервал между верхней и нижней границей адаптации в конкретном интервале времени и при определенных условиях жизни). Считается, что поле адаптации детерминировано индивидуальным опытом человека, величина его зависит от многих факторов (возраста, состояния здоровья, «тренированности» определенной функции организма и т.д.).

Верхний предел поля адаптации ограничен «адаптационным барьером» (Ю.А. Александровский, 1976; А.В. Вальдман, Ю.В. Александровский, 1987) — динамическим образованием, препятствующим дезорганизации функциональных систем, используемых организмом для адаптации к конкретной ситуации. Любой биологический объект находится под воздействием как фоновых, так и стрессорных стимулов, которые могут привести к перенапряжению адаптационного барьера, что выражается в появлении необычного для данного организма состояния, которое еще не является болезнью, но уже отличается от состояния «практического здоровья». Такое состояние принято называть **предболезнью** (С.Б. Семичов, 1987).

В случае прекращения действия стрессорного стимула напряжение адаптационного барьера снижается, и состояние организма нормализуется. При достаточной выраженности стрессорного воздействия (по силе или длительности действия) происходит прорыв адаптационного барьера с развитием несоответствия функциональных возможностей организма условиям существования. Клинически это выражается в появлении признаков болезни.

Процесс нарушения имевшегося ранее динамического равновесия между организмом и средой, приводящий к обратимому или необратимому снижению уровня адаптации, обозначается как **дезадаптация**.

Результатом и количественной оценкой необратимого процесса дезадаптации является **цена адаптации**, под которой понимается разница между имевшимся ранее и вновь сформированным уровнем адаптации. При этом диалектика категории «адаптация» такова, что адаптация к определенным условиям может одновременно рассматриваться как следствие дезадаптации к другим. В частности, наблюдаемая при госпитализме или неогоспитализме адаптация больного шизофренией к больничным условиям есть в то же время выражение его дезадаптации к условиям обычной жизни.

С позиции адаптационного подхода под **социально-психологической адаптацией** понимают процессы, обеспечивающие адекватную организацию микросоциального взаимодействия и достижение социально значимых целей. Социально-психологическая адаптация тесно связана с двумя другими аспектами единой адаптации человека — с собственно **психической адаптацией**, обеспечивающей поддержание психического гомеостаза и сохранение психического здоровья, и с **психофизиологической адаптацией**, реализующей оптимальную организацию психофизиологических соотношений и сохранение соматического здоровья.

Универсальная ответная реакция организма, направленная на восстановление гомеостаза, — **стресс**. Воздействие, влекущее за собой нарушение физического и психического гомеостаза, получило название **стрессора**. Стрессорный процесс имеет определенную стадийность с выходом при неблагоприятных условиях на уровень болезни. Такими неблагоприятными условиями являются те, которые приводят к интенсивной и продолжительной стрессорной реакции. Одной из предпосылок хронического эмоционального напряжения является присущий человеку профиль фрустрационных реакций. **Фрустрация** -переживание (комплекс хронических психофизиологических реакций) неудачи в ситуации блокирования потребности.

Психотравмирующий характер события зависит от природы события, ресурсов, способности к защите и механизмов, позволяющих справляться со стрессом, у данной личности. Для переживания стресса имеет значение «почва», т.е. готовность человека принять стресс. Выделяют факторы, предрасполагающие личность к психической травматизации в условиях стрессового воздействия:

- эмоциональные:
  - сенситивность — повышенная эмоциональная чувствительность, впечатлительность, ранимость;
  - ригидность — склонность к фиксации негативных переживаний с образованием очагов застойного возбуждения, эмоционального напряжения;

– недостаточное отреагирование эмоций вследствие повышенного самоконтроля с хроническим подавлением эмоций.

- когнитивные:
  - недостаток интереса к внешним по отношению к собственной личности проблемам;
  - отсутствие самореализации;
  - неуверенность в себе, нерешительность;
  - неустойчивость самооценки;
  - одиночество, отсутствие поддержки, социальная изоляция.

В числе фундаментальных личностных свойств выделяется *тревожность*, которая рассматривается как фактор уязвимости личности к эмоциональному стрессу. Тревога как субъективное психологическое состояние считается начальным и определяющим звеном развития невротических и эмоционально-стрессовых реакций, не столько формой психической адаптации, сколько сигналом, свидетельствующим о ее нарушении и активировании адаптационных механизмов.

Адаптация человека в условиях стрессовой ситуации определяется не только физиологическими и биохимическими процессами, но и психологическими механизмами, которые делятся на два типа: механизмы психологической защиты, под которыми понимаются способы совладания со сложными жизненными ситуациями, и копинг-поведение.

Система психологической защиты представляет собой проявление активности личности в процессе адаптации. В ответ на действие психотравмирующих факторов личность вырабатывает комплекс приемов, позволяющих уменьшить силу стрессового воздействия, например, связанного с реальной соматогенной витальной угрозой, т.е. с болезнью и ее социальными последствиями. Способность к защитной психической деятельности делает одних людей хорошо, а других плохо психологически защищенными. Существует понятие *адекватности психологической защиты*, т.е. защитный механизм может быть адаптивным или дезадаптивным в зависимости от результатов его действия.

Результат адаптивного поведения будет зависеть от его соответствия управляемости стрессора как его объективной характеристики. Следствие высокой управляемости заключается в том, что большинство индивидов, независимо от их особенностей, способно контролировать ситуацию специфического типа. Соответственно, смертельная болезнь объективно мало способна подвергаться влиянию. С другой стороны, подготовка к экзамену более подвержена контролю при нормальных обстоятельствах. Управляемость рассматривается как копинг-релевантная характеристика. Вторая объективная характеристика ситуации — это ее изменяемость, т.е. объективная вероятность того, что ситуация измениться в силу собственной динамики, без содействия со стороны человека, в направлении аннулирования нежелательной ситуации или ненаступления исхода, связанного с утратой. Такие характеристики стрессовых ситуаций, как управляемость и неоднозначность, могут со временем изменяться в силу их собственной динамики или под действием попыток копинга.

Понятие **«копинг»** — преодоление стресса, совладание со стрессом — было относительно четко определено в начале 1980-х гг., когда было установлено, что в промежутке между стрессором и ответом организма и личности лежат определенные процессы, опосредованные опытом ответов на стрессовые ситуации. Совладание со стрессом определяется как поведение людей, проявляющееся в попытках справиться со стрессорными влияниями среды. **Преодоление стресса** — это процесс, в котором индивидуумом совершаются попытки: а) изменить или ликвидировать проблему; б) уменьшить ее интенсивность, изменив свою точку зрения на нее; в) облегчить ее воздействие отвлечением на что-либо или использованием различных других способов преодоления, таких как применение транквилизаторов, алкоголя, физической нагрузки и др.

Копинг-поведение — стратегия действий, сознательные усилия личности, предпринимаемые в ситуации психологической угрозы и направленные на ее устранение. Оно является результирующей взаимодействия блока копинг-стратегий и блока копинг-ресурсов. ***Копинг-стратегии*** — актуальные ответы личности на воспринимаемую угрозу, способ управления стрессом. Относительно стабильные личностные и социальные характеристики людей, обеспечивающие психологический фон для преодоления стресса и способствующие развитию копинг-стратегий, рассматриваются как ***копинг-ресурсы***. Одним из самых важных средовых копинг-ресурсов является социальная поддержка. К личностным копинг-ресурсам относят Я-концепцию (представление о себе), локус контроля (уверенность в управляемости жизни), низкий нейротизм (психологическую устойчивость), эмпатию (способность чувствовать другого человека), аффилиацию (ориентация на общение) и др.

Процессы преодоления стресса чаще выступают в форме многомерных комплексов, представленных в различных вариантах. В них включены социальные, личностные и биологические факторы, в частности, состояние здоровья.

По признаку успешности совладания со стрессом принято выделять *эффективные (конструктивные) и неэффективные копинг-стратегии.*

Целенаправленное поведение на устранение или избегание угрозы (борьба или отступление), предназначенное для изменение стрессовой связи с физической или социальной средой, названо *активным копинг-поведением.* Формы преодоления стресса, предназначенные для снижения эмоционального напряжения раньше, чем изменится ситуация, рассматриваются как паллиативное, *пассивное копинг-поведение.*

Копинг выполняет две основные функции:

1) *копинг, нацеленный на эмоции* (регуляции эмоций), определяется как когнитивные, эмоциональные и поведенческие усилия, с помощью которых личность пытается редуцировать эмоциональное напряжение, эмоциональный компонент дистресса;

2) усилия, с помощью которых личность пытается устранить угрозу (влияние стрессора), определяются как *копинг, нацеленный на проблему.*

Обе функции используются в большинстве стрессовых ситуаций, а пропорциональное представительство каждой функции изменяется в зависимости от того, как стрессовые ситуации оценены. Если ситуация оценивается как принципиально изменяемая, включается проблемно-ориентированный копинг. Если ситуация воспринимается как неуправляемая, используются эмоционально-ориентированные стратегии.

Типы защитного поведения (стратегии совладания) могут проявляться в поведенческой, эмоциональной и интеллектуальной сфере.

С ***поведенческими стратегиями*** связана смена самой деятельности или изменение ее формы. Это может быть обращение к какой-либо деятельности, конкретно разрешающей проблему, или деятельности замещающей.

Стратегии эмоционального совладания проявляются в виде различных неадекватных оценок ситуаций, приводящих к переживаниям раздражения, протеста, плача, злости или к подчеркнутому оптимизму как уверенности в преодолении трудной ситуации.

В ***интеллектуальной сфере*** осуществляются разные способы совладания со стрессом. Когнитивный копинг базируется на развитом абстрактно-логическом и теоретическом мышлении, умении работать с информацией, нередко без опоры на конкретную жизненную ситуацию, которая эту информацию породила.

Ослабление психического дискомфорта осуществляется в рамках неосознанной деятельности психики с помощью *механизмов психологической защиты* — глубинной, устойчивой системы, функционирующей в рамках преимущественно неосознанной деятельности психики.

Понятие психологической защиты обязано своему происхождению психоаналитической теории и ее основателю — Зигмунду Фрейду. Впервые оно было введено в 1894 г. С тех пор более 100 лет идея защитного механизма является наиболее часто и продуктивно используемой как в психотерапевтической практике, так и при построении и анализе различных теорий личности. З. Фрейд относил психологические защиты к вторичным психическим процессам, противопоставляя их в определенной степени первичным (воображение, сновидение, грезы). Первоначальная разработка этой темы была связана с изучением генеза невротических симптомов и либидо. Механизмы психологической защиты выступали как средства разрешения конфликта между сознанием и бессознательным. Впоследствии, исходя из разработанной теории личности (Оно — бессознательное, Эго — Я, сознание и Супер-Эго — «сверх-Я», морально-нравственное начало личности), механизмы психической защиты рассматривались как функции Эго, отвечающие за интеграцию и адаптацию при угрозе целостности личности. По З. Фрейду, защитные механизмы являются врожденными; запускаются в экстремальной ситуации и выполняют функцию «снятия внутреннего конфликта». Единственный механизм, который З. Фрейд рассматривал как «не невротический», «здоровый» путь трансформации инстинктивных импульсов — сублимация. Конфликт, по З. Фрейду, является невротическим только в том случае, если он разрешается путем применения защитных механизмов, отличных от сублимации. Дочь З. Фрейда Анна Фрейд акцентировала роль механизмов защиты в разрешении внешних, т.е. социогенных конфликтов. До сих пор не существует систематизированных знаний об этих глубинно-личностных свойствах. В отечественной литературе приводится ряд определений ***механизмов психологической защиты***:

1) психическая деятельность, направленная на спонтанное изживание последствий психической травмы (В.Ф. Бассин, 1969, 1970);

2) частные случаи отношения личности больного к травматической ситуации или поразившей ее болезни (В.М. Банщиков, 1974);

3) механизм адаптивной перестройки восприятия и оценки, выступающий в случаях, когда личность не может адекватно оценить чувство беспокойства, вызванное внутренним или внешним конфликтом, и не может справиться со стрессом (В.А. Ташлыков, 1992);

4) механизмы, поддерживающие целостность сознания (В.С. Ротенберг, 1986);

5) система, стабилизирующая личность, которая проявляется в устранении или сведении к минимуму отрицательных эмоций,

чувства тревоги, возникающих при критическом рассогласовании картины мира с новой информацией (Р.М. Грановская, 1997);

6) механизмы компенсации психической недостаточности (В.М. Воловик, В.Д. Вид, 1975);

7) особым образом осмысленная психотерапевтическая практика, особенность которой в том, что внешний конфликт (пациента с врачом или пациента с другим человеком) служит основанием полагать существование в психике сил, находящихся в конфликте друг с другом, и существующих механизмов психической защиты (В.И. Журбин, 1990);

В свете психологии отношений В.Н. Мясищева (Б.В. Иовлев, Э.Б. Карпова, 1997) механизмы психологической защиты понимаются как система адаптивных, как правило, неосознаваемых реакций личности, направленная на защитное изменение значимости дезадаптивных компонентов отношений — когнитивного, эмоционального, поведенческого — с целью ослабления их психотравмирующего воздействия на больного.

Механизмы психологической защиты развиваются в онтогенезе как средства адаптации и разрешения психологических конфликтов, наиболее мощным критерием эффективности действия механизмов психической защиты является ликвидация тревоги.

Цель психологической защиты — снижение эмоциональной напряженности и предотвращение дезорганизации поведения, сознания и психики в целом. Механизмы психологической защиты обеспечивают регуляцию, направленность поведения, редуцируют тревогу. В этом участвуют все психические функции личности, но каждый раз в качестве механизма психологической защиты выступает преимущественно одна из них, которая и берет на себя основную часть работы по преодолению негативных переживаний.

Механизмы защиты можно разделить **по уровню зрелости** на *протективные* (вытеснение, отрицание, регрессия, реактивное образование и т.п.) и *дефензивные* (рационализация, интеллектуализация, изоляция, идентификация, сублимация, проекция, смещение). Первые считаются более примитивными, не допускают поступления конфликтной и травмирующей личность информации в сознание. Вторые допускают травмирующую информацию, но интерпретируют ее «безболезненным» образом.

Виды психологической защиты

Вытеснение (*аналог подавления*) в бессознательное нежелательной информации или психотравмирующих обстоятельств, вызывающих тревогу. З. Фрейд считал его главным способом защиты инфантильного Я, неспособного противостоять соблазну. Неприемлемый импульс (мысль, желание) становится в результате действия этого механизма психологической защиты бессознательным. Психовегетативные компоненты сохраняются, несмотря на отсутствие поведенческой реализации.

Отрицание фрустрирующих, вызывающих тревогу обстоятельств, внутренний импульс или сторона самого себя; характеризуется внешне отчетливым искажением восприятия действительности; очевидное для окружающих не принимается личностью.

Проекция — неосознаваемые и неприемлемые для личности чувства и мысли локализуются вовне, приписываются другим людям (пример — ханжество).

Интеллектуализация (*рационализация*) — устранение субъективно неприятных переживаний при помощи псевдологических, псевдоразумных установок, рассуждений, чрезмерно «умственный» способ преодоления конфликтной или фрустрирующей ситуации без переживаний.

Замещение — разрядка подавляемых негативных эмоций (гнева) на менее опасные или более доступные объекты, чем тот, который вызвал эти эмоции.

Регрессия — возврат к примитивным формам реагирования; замена решения субъективно более сложных задач на относительно более простые в трудных, фрустрирующих ситуациях. Изменение мотивационно-потребностной сферы в сторону большего упрощения и доступности. Сочетается с импульсивностью, слабостью самоконтроля.

Компенсация — замена реального или воображаемого дефекта, нестерпимого чувства другим путем фантазирования или присвоения этого качества без анализа или переструктурирования. Часто выступает как защита от «комплекса неполноценности».

Реактивные образования — устранение субъективно неприемлемых мыслей, чувств, поступков путем преувеличенного развития противоположных стремлений (например, чрезмерная опека может быть реактивным образованием по отношению к бессознательному безразличию, черствости, жестокости).

Дифференциация психологической защиты и механизмов совладания

1. Механизмы психологической защиты не приспособлены к требованиям ситуации и являются ригидными: техники эмоционального самоконтроля являются пластичными и приспособлены к ситуации.

2. Механизмы психологической защиты стремятся к возможно более быстрому уменьшению возникшего эмоционального напряжения; при использовании эмоционального самоконтроля человек, напротив, часто сам приносит себе мучения (антигедонистический характер техник самоконтроля).

3. Механизмы психологической защиты «близоруки», создают возможность только разового снижения напряжения (принцип действия «здесь» и «сейчас»), тогда как механизмы совладания рассчитаны на перспективу.

4. Механизмы психологической защиты приводят к искажению восприятия действительности и самого себя; механизмы самоконтроля связаны с реалистическим восприятием, а также способностью к объективному отношению к самому себе.

Таким образом, если происходит стрессовое событие, человек реагирует на него либо подсознательно (автоматическими адаптивными ответными реакциями), либо потенциально осознанными целенаправленными адаптивными действиями. Основным отличием защитных механизмов от копинг-стратегий является неосознанное включение первых и сознательное использование вторых. Копинг-стратегии принято считать более высокоорганизованными и сложными защитными нормами поведения, они могут выступать как осознанные целостные варианты бессознательных защит и (или) включать их как составные элементы.

2.6. Профессиональное выгорание и его профилактика

Своеобразным ответом на хроническое эмоциональное напряжение, связанное с профессиональной врачебной деятельностью, служит синдром выгорания (сгорания) как следствие личностной деформации лиц коммуникативных профессий, работающих в тесном эмоциональном контакте при оказании профессиональной помощи.

Термин burnout (эмоциональное сгорание) был предложен американским психиатром Х. Фреденберг (H. Freundenberger, 1974) для описания деморализации, разочарования и крайней усталости, которые он наблюдал у работников психиатрических учреждений, понимая под этим личностный механизм психологической защиты в форме полного или частичного исключения эмоций в ответ на психотравмирующие действия.

Синдром эмоционального выгорания представляет собой процесс постепенной утраты эмоциональной, интеллектуальной и физической энергии, проявляющийся в симптомах эмоционального, умственного истощения, физического утомления, личной отстраненности и снижения удовлетворенности работой.

Выделяют **индивидуальные** и **организационные детерминанты** формирования синдрома эмоционального сгорания. Индивидуальные факторы можно подразделить на ***личностные*** и ***ролевые***.

Пол, возраст, семейное положение, стаж работы связаны с синдромом эмоционального выгорания. Испытывающие недостаток автономности («сверхконтролируемые») люди больше подвержены «сгоранию». У женщин в большей степени развивается эмоциональное истощение, чем у мужчин.

К развитию синдрома предрасполагают личностные особенности:

- высокий уровень эмоциональной лабильности;
- высокий самоконтроль, особенно при волевом подавлении отрицательных эмоций;
- рационализация мотивов своего поведения;
- склонность к повышенной тревоге и депрессивным реакциям, связанным с недостижимостью «внутреннего стандарта» и блокированием в себе негативных переживаний;
- ригидная личностная структура.

Выделяют три типа личности, связанных с повышенным риском эмоционального выгорания:

1) педантичный, для которого характерны добросовестность, возведенная в абсолют; чрезмерная, болезненная аккуратность, стремление в любом деле добиться образцового порядка (даже в ущерб себе). Эмоциональное выгорание проявляется апатией, сонливостью.

2) демонстративный, когда стремятся первенствовать во всем, всегда быть на виду. Вместе с тем, этим людям свойственна истощаемость при выполнении рутинной работы. Синдром выгорания выражается в излишней раздражительности, гневливости.

3) эмотивный, характеризующийся чувствительностью и впечатлительностью. Отзывчивость, склонность воспринимать чужую боль как собственную граничит у этих людей с саморазрушением при низкой устойчивости к стрессу. При развитии выгорания появляются бессонница и тревога.

Ролевой фактор может проявляться в ролевой конфликтности или ролевой неопределенности как предпосылках к профессиональному сгоранию. Работа в ситуации распределенной ответственности ограничивает развитие синдрома сгорания, а при нечеткой или неравномерно распределенной ответственности за профессиональные действия значение этого фактора резко возрастает даже при низкой рабочей нагрузке.

Развитие синдрома эмоционального сгорания связано с наличием хронической психологически напряженной профессиональной деятельности: интенсивное, эмоционально нагрузочное общение, переработка и интерпретация получаемой информации и необходимость принятия решений. Способствует развитию синдрома выгорания дестабилизирующая организация деятельности и неблагополучная психологическая атмосфера на работе. Это может быть обусловлено нечеткой организацией и планированием труда, недостаточностью материальных ресурсов, наличие бюрократических моментов, многочасовая работа, имеющая трудноизмеримое содержание, конфликты, как в системе «руководитель — подчиненный», так и между коллегами. Важным фактором, обусловливающим развитие синдрома, является психологически трудный контингент, с которым имеет дело профессионал в сфере общения (например, пациенты с выраженными психическими нарушениями). Повышен риск развития синдрома при тесном взаимодействии с людьми, страдающими от эмоциональных проблем (тревога, депрессия). К профессиональным факторам риска относят работу с геронтологическими, агрессивными и суицидальными больными, пациентами с зависимостями.

Развитию синдрома выгорания предшествует период повышенной активности, когда человек полностью поглощен работой, отказывается от потребностей, с ней не связанных, забывает о собственных нуждах.

С позиций теоарии стресса Г. Селье выделяют *фазы* развития синдрома эмоционального сгорания.

1. Фаза «напряжения» — наличие тревожного напряжения, которое служит предвестником и пусковым механизмом в формировании синдрома эмоционального выгорания, сопровождается снижением настроения, раздражением, осознанием психотравмирующих факторов профессиональной деятельности и невозможности что-либо изменить. Характеризуется рядом симптомов:

- переживания психотравмирующих обстоятельств;
- неудовлетворенности собой;
- загнанности в клетку;
- тревоги и депрессии.

2. Фаза «резистентности» (сопротивления) прослеживается с момента появления напряжения, которое врач стремится избежать с помощью полного или частичного ограничения эмоционального реагирования в ответ на конкретные психотравмирующие воздействия. Наблюдается ограничение диапазона и интенсивности включения эмоций в процессе профессионального общения, неадекватная «экономия эмоций», ограничение эмоциональной отдачи, упрощение и сокращение процесса общения с пациентами. Доминируют симптомы неадекватного избирательного реагирования — профессиональный навык экономии эмоций, и редукции профессиональных обязанностей — упрощение в профессиональной деятельности процесса общения.

3. Фаза «истощения» — падение общего энергетического тонуса. Эмоциональная защита в форме синдрома эмоционального сгорания становится неотъемлемым атрибутом личности. Характеризуется наличием следующих симптомов:

- эмоционального дефицита;
- эмоциональной отстраненности;
- личностной отстраненности или деперсонализации;
- психосоматических и психовегетативных нарушений.

Основные **признаки** синдрома выгорания включают в себя:

1) чувство эмоционального истощения, изнеможения (человек не может отдаваться работе так, как это было прежде). Истощение в виде чувства перенапряжения и исчерпания эмоциональных и физических ресурсов, чувство усталости, не проходящее после ночного сна. После отдыха эти явления уменьшаются, однако возобновляются по возвращении в прежнюю рабочую ситуацию;

2) дегуманизации (развитие негативного отношения к своим коллегам и клиентам), личностная отстраненность. Утрачивается интерес к пациенту, который воспринимается на уровне неодушевленного предмета, само присутствие которого порой неприятно. Профессионалы при изменении своего сострадания к пациенту расценивают развивающееся эмоциональное отстранение как попытку справиться с стрессовыми воздействиями на работе;

3) негативное самовосприятие в профессиональном плане — недостаток чувства профессионального мастерства. Чувство утраты собственной эффективности, падение самооценки. Человек не видит перспектив в своей профессиональной деятельности, утрачивает веру в свои профессиональные возможности.

Профилактика эмоционального сгорания включает в себя:

- обучение навыкам эффективной коммуникации;
- профессиональное развитие и самосовершенствование (дает ощущение более широкого мира, нежели тот, который существует внутри отдельного коллектива);
- курсы повышения квалификации, конференции, балинтовскую группу;
- полноценность сфер жизни помимо профессии;
- эмоциональное общение;
- поддержание хорошей физической формы.

Модуль 3. ОСНОВЫ ПСИХОСОМАТИКИ

Принцип единства психического и соматического обеспечивает комплексный подход к клиническому обследованию и лечению пациента, применяемый для всех медицинских специальностей. Необходим междисциплинарный, «холистический» подход при рассмотрении вопросов здоровья и болезни. Биопсихосоциальная парадигма, полностью отвечающая задачам современной гуманистической медицины и медицинской психологии, предполагает интегративный подход к пониманию любого заболевания с учетом всех — физических, психологических и социальных аспектов болезни. Это связано с преодолением дихотомии соматического и психического, осуществлением целостного подхода к больному.

Самым разработанным направлением этой концепции является **психосоматический подход**, объясняющий возникновение психосоматических заболеваний как результат нарушения взаимодействия личности и среды. Проблема психосоматических соотношений — одна из наиболее сложных проблем современной медицины, несмотря на то, что тесная взаимосвязь психического и соматического замечена и изучается в течение нескольких веков, со времен Гиппократа и Аристотеля. При своем зарождении в начале XX в. психосоматическая медицина выступила против односторонних естественнонаучных и органоцентрических установок. Современные исследования подтверждают биопсихосоциальную природу многих болезней. Это укладывается в концепцию стресс-диатеза, согласно которой биологический диатез, или биологическая уязвимость становится болезнью под воздействием стрессора — неблагоприятного психосоциального фактора.

Термин «психосоматика» предложен Г. Хейнротом (J. Heinroth, 1818), который объяснял многие соматические болезни как психогенные, а вошел в употребление примерно с 1934—1936 гг. после работ Ф. Данбар, Ф. Александера, Х. Вольфа. М. Якоби ввел понятие «соматопсихическое» как противоположное и в то же время, дополняющее по отношению к «психосоматическому». С середины 1930-х гг. появился термин «психосоматозы», обозначавший неотреагированные переживания и объединявший психотравму, эмоциональный стресс и эндогенную депрессию.

Термин «психосоматика» включает в себя два содержательных элемента: психосоматическое заболевание и психосоматическая медицина.

В основе психосоматической патологии лежит первично-телесная реакция на конфликт. **Психосоматические заболевания** развиваются в ответ на конфликтное переживание с появлением морфологически устанавливаемых изменений в органах, выявляется четкая связь «предрасположенность — личность — ситуация». Соответствующая предрасположенность может влиять на выбор поражаемого органа или системы. Исторически к этой группе расстройств относят классические психосоматические заболевания (holy seven — «Святая семерка») — бронхиальную астму; язвенный колит; эссенциальную гипертонию; нейродермит; ревматоидный артрит; язвенную болезнь желудка и двенадцатиперстной кишки. Психологические факторы могут играть важную роль в развитии и течении и при других заболеваниях: мигренях, эндокринных расстройствах, злокачественных опухолях. Соответственно, различают истинные психосоматозы, возникновение которых определяется психологическими факторами, и остальные заболевания, включая инфекционные, на динамику которых психологические и поведенческие факторы оказывают существенное воздействие, меняя неспецифическую резистентность организма, не являясь первопричиной их возникновения. Толкование термина «психосоматические расстройства» значительно расширилось и вышло за пределы классических психосоматозов (Б. Любан-Плоцца, 1997; В. Бройтигам, 1999). Число психосоматических расстройств увеличивается, в настоящее время принято говорить о спектре психосоматических расстройств, который включает в себя заболевания сердечно-сосудистой системы, большого числа кожных и урогенитальных заболеваний и др. (С.А. Кулаков, 2003; А.Б. Смулевич, 2004).

Понятие психосоматических расстройств сохраняет двойственный характер. Сюда относят группу заболеваний, в клинической картине и динамике которых важное место занимают как соматические дисфункции, так и психопатологические нарушения. В соот-

ветствии с современными классификационными принципами к ним можно отнести соматические заболевания психогенной этиологии (собственно психосоматические расстройства), соматоформные психические расстройства (включая «неврозы органов»), некоторые формы псевдосоматических нарушений, например маскированную депрессию. Психосоматические расстройства в современном понимании — группа болезненных состояний, проявляющихся экзацербацией соматической патологии, формированием общих, возникающих при взаимодействии соматических и психических факторов симптомокомплексов — соматизированных психических нарушений, психических расстройств, отражающих реакцию на соматическое заболевание. Многообразные психосоматические расстройства объединяет общий признак — сочетание нарушений психической и соматической сферы и связанные с этим особенности медицинского обслуживания больных, которое предполагает тесное взаимодействие психиатров и врачей общего профиля, осуществляемое обычно либо в медицинских учреждениях общего типа, либо в специализированных психосоматических клиниках.

С другой стороны, под психосоматикой понимается не столько группа болезненных состояний, сколько определенный методологический подход или образ научного мышления в медицине. Термин «психосоматическая медицина» был введен венским психоаналитиком Ф. Дейчем (F. Deutsch, 1922), который считал, что психосоматическая медицина — это прикладной психоанализ. Понятие «психосоматическая медицина» в современном понимании рассматривается как наука о взаимодействии психических и соматических процессов, которые тесно связывают человека и окружающую среду. При таком понимании утверждается принцип единства психического и соматического в происхождении практически любых заболеваний и отстаивается необходимость интегративного психосоматического подхода к ним. Основу этого подхода составляет исследование характера взаимосвязи между психическими и соматическими сдвигами. В рамках этого подхода рассматриваются соматические заболевания и функциональные расстройства, в возникновении и течении которых значительную роль играют психосоциальные факторы. Психосоматическая медицина сегодня — это направление медицины, изучающее влияние психологических факторов на возникновение соматических заболеваний, взаимосвязи между личностно-психологическими особенностями, психическими расстройствами и соматической патологией, роль стресса в развитии и течении функциональных и органических заболеваний, связь патохарактерологических и поведенческих особенностей с предрасположенностью к болезни, влияние некоторых методов лечения на психическое состояние больных. Как научно-практическое направление, психосоматическая медицина использует полученные знания в профилактике и терапии психосоматических расстройств.

В более широком смысле психосоматика понимается как медицина, реализующая комплексный биопсихосоциальный подход к больному, учитывающий взаимодействие и взаимовлияние психического и соматического в норме и при патологии. Психосоматику можно рассматривать как методологический подход, ориентированный на наднозологическую оценку заболеваний, наднозологические диагностические, лечебные и профилактические мероприятия.

Отдельные направления психосоматической медицины

Психокардиология представляет весь спектр взаимодействий психических расстройств (личностных, пограничных состояний, эндогенных заболеваний) с соматическими и функциональными кардиальными симптомокомплексами, связанными с заболеваниями сердца. В общем виде отражает параметры клинических расстройств, свойственных психосоматической медицине в целом (А.Б. Смулевич, 2002, 2005).

Психоонкология занимается изучением действия психологических факторов на развитие и прогрессирование злокачественных новообразований; призвана обеспечить наилучшую адаптацию онкологического больного, рассматривает факторы приспособления, обусловленные болезнью, личностью пациента, обществом, и факторы, предрасполагающие к плохой адаптации.

Психодерматология занимается изучением и разработекой терапевтических подходов к ведению пациентов с психодерматологическими заболеваниями — особая группа дерматозов, хронических психосоматических заболеваний, течение которых в виде манифестации и последующего рецидивирования опосредовано психической травматизацией. К психосоматическим заболеваниям в первую очередь относятся атопический дерматит, истинная экзема, псориаз, рецидивирующий простой герпес, хроническая крапивница, гнездная плешивость, красный плоский лишай, розацеа, витилиго.

Психосоматические концепции. Условно можно выделить три направления в исследовании психосоматических расстройств: психологическое (психодинамическое/характерологическое), психофизиологическое и интегративное.

Психологическое (психодинамическое/характерологическое) направление. Понятие «психосоматический» сформировалось в 1920-х гг. Зарождение психосоматических представлений связывают с исследованиями З. Фрейда (Z. Freud, 1898). Им была создана психоаналитическая концепция, включающая «конверсионную модель» психосоматических расстройств. Концепция сформулирована на основе истерического паралича руки, дисбазии, анестезии, аффективного приступа, когда вытесненные в подсознание недопустимые для личности стремления посредством защитного механизма конверсии находят свою реализацию в виде болезненных симптомов, которые прямо или символически удовлетворяют блокированную потребность. Психоаналитическая психосоматика возникла в 1913 г., когда П. Федерн представил в Венском психоаналитическом обществе доклад об успешном лечении больного бронхиальной астмой по методу З. Фрейда.

Классическая психосоматическая медицина рассматривала расстройство той или иной висцеральной функции в качестве следствия вытеснения в область бессознательного различных асоциальных стремлений личности (E. Weics, O.S. English, 1957). Психоаналитический период характеризовался попыткой создания целостной теории соматических болезней на основе признания ведущей роли в их происхождении подсознательной сферы и механизма истерической конверсии (К.Ф. Канарейкин, 1989; Z.J. Lipowski,1986). В дальнейшем на взглядах сторонников этого направления отразилась теория неофрейдизма, которая считала приоритетной роль «базальной тревоги», страха, вызванных противоречиями социальной жизни и межличностных отношений. Доминирующей в этот период становится теория специфичности интрапсихического конфликта Ф. Александера (F. Alexander, 1935). Согласно его представлениям, психосоматическое заболевание является физиологическим выражением хронического или периодически повторяющегося эмоционального напряжения, являющегося проявлением глубокого личностного конфликта. Он предложил объяснение специфичности психогенного соматического заболевания с позиции эмоционального статуса и описал три типа психосоматических соотношений.

1. Истерические конверсии. Конфликт вытесняется в бессознательное достаточно поверхностно, эмоции могут частично и символически разряжаться.

2. Вегетативные неврозы. Личностный конфликт вытесняется существенно глубже, следовательно, разрядка напряжения затруднена. Проявляющееся напряжение регистрируется в симптоматике

вегетативных нарушений. Эти нарушения доставляют субъективно ощущаемые страдания пациенту, однако не могут быть диагностированы объективными способами.

3. Психосоматозы. Конфликт вытеснен еще глубже. Эмоциональный накал не находит разрядки, напряжение изнутри разрушает вегетативную нервную систему, болезненные явления становятся привычными, формируется заболевание.

Ф. Александер полагал, что выбор органа обусловлен характером подавляемых или вытесненных стремлений или переживаний вследствие специфических интрапсихических конфликтов и опосредован реакцией вегетативной нервной системой: при хроническом подавлении определенных эмоций происходит активация симпатической или парасимпатической нервной системы, что повышает вероятность развития соматических заболеваний. Он считал, например, что к расстройствам сердечно-сосудистой системы предрасполагает хроническое подавление гнева, а тревога, вызванная фрустрированной потребностью в любви, повышает вероятность развития бронхиальной астмы. Согласно данной теории специфическим воздействием на желудочно-кишечный тракт обладает отказ от доминирующих орально-рецептивных тенденций из-за несовместимости их со стремлением личности к независимости и деятельности. Приводится схема реализации психологического конфликта в язвенной болезни: отказ от орально-рецептивных желаний — орально-агрессивная реакция — чувство вины — страх — сверхкомпенсация через успешную и ответственную деятельность — усиление бессознательных орально-рецептивных желаний как реакция на чрезмерное напряжение — гиперсекреция желудка. Ф. Александер объяснял конверсионные симптомы как символическое выражение конфликтного чувства, которое подавляется и вытесняется. Он представлял развитие психосоматического заболевания следующим образом:

1) специфический конфликт предрасполагает человека к определенному заболеванию только тогда, когда к этому имеются генетическая, биохимическая или физиологическая предрасположенности;

2) определенные жизненные ситуации, в отношении которых человек сенсибилизирован в силу своих ключевых конфликтов, оживляют или усиливают эти конфликты;

3) сильные эмоции сопровождают этот активированный конфликт и на основе гормональных и нервно-мышечных механизмов действуют таким образом, что возникают изменения в телесных функциях и структурах организма.

С точки зрения Ф. Александера, психология каждого человека характеризуется тремя тенденциями:

1) стремление к защищенности, детской зависимости, уходу от решения проблем (соответствует орально-сосущей стадии развития, удовлетворяющей либидинозную потребность);

2) стремление к независимости, диктату, власти, агрессии (соответствует орально-садистической стадии);

3) желание сохранить, накопить (соответствует анальной стадии развития).

Если первая тенденция не реализуется, повышается активность других тенденций. Так развиваются бронхиальная астма, язвенная болезнь желудка и 12-перстной кишки, язвенный колит. Если не реализована вторая тенденция, то развиваются артриты, сахарный диабет, мигрень, гипертиреоз, гипертоническая болезнь, ишемическая болезнь сердца.

В рамах конверсионной теории в психосоматике сформулированы характерные признаки конверсии (W. Brautigam, P. Christian, 1986). Они включают:

- прямой переход из психической сферы в соматическую сферу;
- удержание вне сознания вытесненной либидозной энергии, ее переход в соматическую иннервационную энергию;
- возникновение физических симптомов, символически выражающих содержание бессознательных переживаний и таким образом доступных для толкования;
- появление симптомов, относящихся к сфере произвольной моторики и сенсорных функций;
- связь классической конверсионной симптоматики с сексуальным конфликтом.

Характерологически ориентированные концепции берут свое начало с учения Гиппократа и Галена (IV в. до н.э.) о сродстве темпераментов с определенными заболеваниями. Считалось, что сангвиникам свойственны расстройства кровообращения, холерикам и меланхоликам — заболевания печени, флегматикам — желудочно-кишечная патология.

Э. Кречмер разработал концепцию полимерного наследования психо-антропометрических характеристик личности, провел параллелизм между типами темперамента и соматической патологией: склонность лептосомов к язве желудка; пикников — к ревматизму, атеросклерозу, болезням печени; атлетов — к мигрени (E. Kretschmer, 1921).

Ф. Данбар описала профили личности для некоторых заболеваний, в том числе ревматоидный артрит, гипертоническая болезнь,

ишемическая болезнь сердца, бронхиальная астма, язвенная болезнь (Dunbar F., 1935). Профиль личности складывается из врожденных, генетически обусловленных факторов и приобретенных в процессе жизни черт, обусловливающих индивидуальные реакции на различные события. Основным аргументом «против» этой концепции был «синдром замены» (мигрирующий психосоматический синдром) — замена типа заболевания в случае успешного симптоматического лечения. Кроме того, описанные профили личности не подтвердились.

М. Шур построил свою концепцию на модели кожных заболеваний (M. Schur, 1955). В основе теории десоматизации-ресоматизации М. Шура лежит представление о неразрывности соматических и эмоциональных процессов у человека в раннем детстве, т.е., не обладая достаточно дифференцированной психической структурой, в младенчестве человек реагирует на нарушения гомеостаза с помощью физиологических механизмов. По мере взросления эта связь ослабевает, с развитием Эго реакции становятся более психологическими, формируется контроль побуждений, эмоций — десоматизация. В стрессовых ситуациях происходит активизация бессознательных конфликтов и возможна регрессия Эго на более раннюю фазу с формированием соматических нарушений — ресоматизация. Предрасположенность к психосоматическим заболеваниям, таким образом, вызывается недостаточным разделением эмоциональных и психических процессов у людей с явлениями инфантилизма, когда эмоциональное нарушение легко трансформируется в нарушение соматических функций. Соответственно, для профилактики психосоматических заболеваний важно создавать условия созревания личности, а ошибки воспитания служат факторами развития соматических болезней.

Американские кардиологи М. Фридман и Р. Розенман ввели понятие А- и Б-типа личности (M. Friedman, R. Rosenman, 1960). Поведенческий тип А («коронарный тип») описан как фактор риска ишемической болезни сердца и включает в себя амбициозность; агрессивность; соревновательность; нетерпеливость. Тип Б характеризуется выдержанностью, неторопливостью, отсутствием тенденции к соперничеству, гибкостью.

К характерологически ориентированным относится системная концепция алекситимии Дж. Нимиа и П. Сифнеос (J. Nemiah, P. Sifneos, 1973). Алекситимия рассматривается как фактор риска психосоматических заболеваний и буквально означает «без слов для чувств» (a — отсутствие; 1exis — слово; thymos — эмоция). Термин

был введен П. Сифнеосом для обозначения ведущего, по его мнению, психического расстройства, лежащего в основе психосоматических заболеваний, — ограниченной способности индивида к восприятию собственных чувств и эмоций, их адекватной вербализации и экспрессивной передаче. Авторы описали специфическую личностную особенность больных психосоматическими расстройствами, характеризующуюся недостаточной дифференцированностью и осознанностью сферы чувств и эмоций. Выделяются две модели, объясняющие синдром алекситимии и ее роль в формировании психосоматических расстройств. Модель «отрицания» предполагает глобальное торможение аффектов. Модель «дефицита» предполагает отсутствие некоторых психических функций, ведущее к необратимому снижению способности символизировать инстинктивные потребности и фантазировать. Большинство исследователей склоняются к точке зрения, что алекситимия является относительно устойчивой, частично генетически обусловленной характеристикой.

Дж. Энжель описал реакции сохранения — ухода или потери «ключевой фигуры»; модель потери или угрозы потери объекта привязанности (G.L. Engel, 1962). Автор показал, что такие тяжелые соматические заболевания как лейкемия, язвенный колит у взрослых и детей часто развиваются вслед за потерей «ключевой фигуры», игравшей наибольшую роль в жизни человека и необходимой им для успешной адаптации.

Р. Лазарус предложил теорию совладания (копинг-механизмов) (R.S. Lazarus, 1976). Характер и выраженность психосоматических нарушений определяются структурой личности, ее системой ценностей, мотивациями и способностями. Процессы совладания с ситуацией, или копинг-процессы, определяются личностными особенностями и значением ситуации для человека, являются частью аффективной реакции, определяют эмоциональный гомеостаз.

В соответствии с гипотезой А.Б. Смулевича с соавторами (1999) формирование системы психосоматических соотношений рассматривается с учетом взаимодействия психических и соматических факторов. Гипотеза рассмотрена на модели взаимодействия личности (как характерологической или патохарактерологической структуры) и соматических заболеваний как на психологическом (внутренняя картина болезни), так и на клиническом (нозогении) уровне.

Психофизиологическое направление. Психофизиологические теории появились вслед за психоаналитическими и характерологически ориентированными теориями. Примером может служить концепция специфичности личности по способу функционального ответа Х. Вольфа (H. Wolff, 1953). С точки зрения Х. Вольфа отсутствует константная и очерченная психосоматическая специфичность личностного конфликта, специфичным в психосоматическом заболевании является способ функционального ответа на стресс. Опираясь на идеи H. Selye, он утверждал, что каждому человеку свойственен определенный набор физиологических реакций, возникающих в ответ на стресс и определяемых наследственными факторами.

Психофизиологическое направление (А.С. Гевинс, Р. Джонсон, Ю.М. Губачев, П.К. Анохин, К.В. Судаков и др.) в основе имеет цель установить взаимосвязи между отдельными психофизиологическими феноменами (например, некоторые неокортикально-лимбические соотношения) и динамикой висцеральных проявлений (активацией органных функций). Принципиальной основой является представление о функциональных системах, разработанное П.К. Анохиным (1935—1974). Это концептуальный мост между психологической и физиологической составляющей психосоматики. Основное положение теории в том, что слаженная работа функциональных систем — основа гомеостаза организма. Главным системообразующим фактором служит информация о достигнутом адаптационном эффекте.

Психофизиологическое учение И.П. Павлова (1923) внесло существенный вклад в формирование психофизиологической концепции психосоматических расстройств (теория рефлекторной основы психической деятельности). И.П. Павлов при изучении механизмов пищевого рефлекса показал влияние факторов внешней среды через ЦНС на вегетативные функции, что послужило толчком условно-рефлекторного моделирования психосоматических заболеваний. И.П. Павлов, продолжая традиции русской физиологической школы, в своей теории экспериментального невроза рассматривал возможность возникновения соматического заболевания в результате сверхсильной, либо длительной стимуляции нервной системы.

Кортико-висцеральная теория ученика И.П. Павлова — И.К. Быкова (1947) адаптировала его теорию в связи с иннервацией внутренних органов. Это была попытка найти обратное центростремительное влияние от внутренних органов на кору головного мозга. В эксперименте был доказан контроль коры — усиление висцеральных рефлексов после разрушения центральных отделов нервной системы. Появилось новое представление о висцеральном патогенезе: нарушения работы организма рассматривались как имеющие психотропный характер, а кора — как звено между средовыми агентами и органом. Таким образом, К.М. Быков показал, что сигнализация с внутренних органов может включаться в общие механизмы услов-

но-рефлекторной интегративной деятельности мозга. Позже эта теория была дополнена В.Н. Черниговским: корковый контроль присутствует при изменениях внешней нагрузки, а в состоянии покоя висцеральные органы не подчиняются влияниям коры.

К.М. Быков и И.Т. Курцин (1960) сформулировали гипотезу о кортико-висцеральном происхождении психосоматических расстройств, доказали экспериментально влияние интерорецепции на функции коры и ствола головного мозга. Было сделано предположение, что пусковым механизмом психосоматических заболеваний являются факторы как внешней, так и внутренней среды, а также нарушения экстеро- и интерорецепции, приводящие к дисбалансу процессов возбуждения и торможения в головном мозге.

Г. Селье (H. Selye, 1953) в концепции общего неспецифического синдрома адаптации рассматривал стресс как общий синдром адаптации — неспецифическую реакцию организма на любой значимый раздражитель. В своем развитии эта реакция проходит три стадии, причем Г. Селье описал нейроэндокринные изменения, характерные для каждой из стадий: тревоги (непосредственной реакции на воздействие), резистентности (эффективного сопротивления стрессору и (или) адаптации к его воздействию) и истощения (нарушения адаптации вследствие истощения адаптационно-компенсаторных ресурсов). Считается, что состояние стресса обеспечивается преимущественно симпатоадреналовой и гипоталамо-гипофизарно-адренокортикальной взаимодействующими системами.

Симпатоадреналовая система отвечает за реакцию «борьбы — бегства». Активация симпатической нервной системы обеспечивает мобилизацию организма, готовность к действию. Резкое увеличение концентрации катехоламинов при активации симпатической нервной системы приводит к сужению сосудов кожи и почек, расширению коронарных сосудов, сосудов скелетных мышц, гладкой мускулатуры внутренних органов и др.

Гипоталамо-гипофизарно-адренокортикальная ось (гипоталамус — гипофиз — кора надпочечников) активизируется при более длительном стрессогенном воздействии и определяет более сложные нейрогормональные изменения. Наиболее важную роль в развитии стрессовой реакции играет глюкокортикоид кортизол — «гормон стресса». Кортизол обладает катаболическим действием, стимулирует превращение белков в углеводы, приводит к повышению концентрации глюкозы в крови, регулирует образование и распределение жиров, способствуя гиперлипидемии и гиперхолестеринемии, подавляет клеточный и гуморальный иммунитет.

Хронический стресс оказывает негативное влияние на организм, что обусловливает повышение вероятности развития соматических заболеваний.

Психоэндокринное и психоиммунное направление исследований, представленное работами В.М. Успенского, Я.С. Циммермана, В.А. Виноградова, И.П. Мягкой, изучает широкий спектр нейроэндокринных и нейрогуморальных феноменов у больных психосоматическими заболеваниями (определение уровня катехоламинов, гипофизарных, тиреоидных и др. гормонов, специфика иммунограмм). Так, например, к нейрогуморальным теориям относят теорию вегетативного сопровождения эмоций У. Кэннона (W.B. Cannon, 1932): эмоции эволюционно представляют собой психофизиологическую реакцию на стрессовое событие, подготавливающую организм к одному из двух типов реакции: борьбы (гнев) или бегства (страх). В современных условиях эти реакции представлены в виде переживаний и соматовегетативных реакций, которые могут быть источником нарушений со стороны внутренних органов. Описанный автором симптомокомплекс соответствует первой стадии стресса по Г. Селье — стадии тревоги.

Нейрофизиологическое направление (работы И.Т. Курцина, П.К. Анохина. Н.П. Бехтеревой, В.Д. Тополянского) изучает нейрофизиологическое обеспечение стойких патологических состояний. Оно объясняет возникновение психосоматических расстройств нарушенными кортико-висцеральными взаимоотношениями. При этом учитывается, что все внутренние органы имеют свое представительство в коре головного мозга. Влияние коры больших полушарий на внутренние органы осуществляется лимбико-ретикулярной, вегетативной и эндокринной системами.

Интегративное направление. Интегративные теории, разработанные Т. Укскюлем (Th. Uexkull, 1990) и В. Вайцзеккером (V. Weizsaker, 1937) призваны оценить и объединить современное состояние знаний в психосоматической медицине. Интегративный подход стремится обратить внимание на многочисленные факторы, которые влияют на предрасположенность, проявление, поддержание и различное течение расстройств, их последствия для больного, его семьи и общества (Г. Вайнер, 1981). Интегративный подход в психосоматике рассматривает здоровье и болезнь в контексте сложного биопсихосоциального взаимодействия. В интегративных моделях подчеркивается многофакторность этиологии и патогенеза любого заболевания, необходимость рассмотрения его с системных позиций.

Сущеествуют две **модели развития психосоматической патологии**:

1) терапевтическая модель — соматоцентрическая парадигма патогенеза (основа заболевания — латентные или субклинические формы патологии внутренних органов);

2) психиатрическая модель — психоцентрическая парадигма (основа заболевания — психические расстройства, а соматические симптомы есть эквивалент или составная часть психопатологических симптомов).

Для психических расстройств у соматически больных характерен поликаузализм, взаимовлияние психогенных, соматогенных и эндогенных факторов. Определение их соотношения в патогенезе психических нарушений у конкретного больного с соматической патологией является необходимым условием выбора адекватной тактики лечения, что возможно при комплексной оценке статуса больного.

Психосоматические расстройства в МКБ-10 могут быть диагностированы в рамках следующих категорий:

F0 Органические, включая симптоматические, психические расстройства (F04—F07);

F4 Невротические, связанные со стрессом и соматоформные расстройства (F43; F44.4—F44.7; F45);

F45 Соматоформные расстройства;

F45.0 Соматизированное расстройство;

F45.1 Недифиренцированное соматоформное расстройство;

F45.2 Ипохондрическое расстройство;

F45.3 Соматоформная вегетативная дисфункция;

F45.4 Устойчивое соматоформное болевое расстройство;

F45.8 Другие соматоформные расстройства;

F45.9 Соматоформное расстройство неуточненное;

F5 Поведенческие синдромы, связанные с физиологическими нарушениями и физическими факторами (F51.0, F51.4; F52: F52.0).

В МКБ-10 наличие выраженного и специфического психосоматического компонента заболевания фиксируется кодом F54 Психологические и поведенческие факторы, связанные с нарушениями или болезнями, классифицированными в других рубриках.

Согласно современным представлениям, можно говорить о **спектре психосоматических расстройств**. Несмотря на полиморфизм проявлений, по мнению А.Б. Смулевича, могут быть выделены две группы психосоматических расстройств, отражающих разные уровни коморбидности соматической и психической патологии:

1) психосоматические состояния (перекрывание на уровне соматизированных, соответствующих соматическим симптомам расстройств)

- соматическая патология, амплифицированная (усиленная) конверсионными, тревожно-фобическими и другими психическими расстройствами,
- соматическая патология, дублированная атрибутивными (ситуационно возникающими) соматоформными расстройствами,
- психическая патология, редуцированная до уровня соматоформных расстройств;

2) психореактивные состояния (взаимодействие с выявлением психопатологических расстройств):

- психогенные реакции (нозогении),
- экзогенные реакции (соматогении)

Диагностика психических расстройств в общемедицинской практике. Распространенность психических расстройств, выявляемых в медицинских учреждениях общей сети, в 1,5—5 раз выше, чем в населении. При некоторых соматических заболеваниях (онкологические, сердечно-сосудистые) отдельные депрессивные и тревожные проявления могут отмечаться в 90% случаев. Это обусловливает актуальность своевременной диагностики и терапии психических расстройств в общей медицине.

Особенности психических расстройств в общемедицинской практике включают преобладание соматических жалоб над психологическими; «психологизацию» врачами клинических явлений; патоморфоз в виде стертых, атипичных проявлений; невротический уровень психических расстройств; преобладание аффективных расстройств; многофакторность терапевтического результата.

Диагностика и лечение психических расстройств в общемедицинской практике осуществляются на основе Закона РФ «О психиатрической помощи и гарантиях прав граждан при ее оказании», в котором указано:

- врачам первичного звена здравоохранения всех специальностей не запрещается давать предварительное заключение о состоянии психического здоровья пациента при вынесении сугубо медицинских решений в ходе оказания медицинской помощи. Как правило, такие предварительные заключения носят синдромальный характер;
- согласно законодательству, на «предварительном» заключении о психическом состоянии гражданина не могут бази-

роваться решения о предоставлении льгот, предусмотренных для лиц с психическими заболеваниями, освобождении от некоторых обязанностей (например, воинской), а также вынесение заключения о пригодности или непригодности гражданина к различным видам профессиональной деятельности».

Принципы терапии психических расстройств в общей медицинской практике включают в себя комплексный интегративный подход, использующий как методы психологического, так и медикаментозного воздействия. Проводится индивидуализированная психофармакотерапия препаратами, рекомендованными к применению в психосоматике, с учетом лекарственных интерракций в сочетании с различными методами психотерапии.

Показаниями для психиатрического лечения больных в общей медицинской практике служат: легкие и умеренно выраженные расстройства аффективного спектра без психотических включений, в частности, проявляющиеся соматовегетативными (псевдосоматическими) симптомами.

Противопоказаниями для лечения психических расстройств в общей практике являются:

- психические расстройства психотического уровня;
- терапевтически резистентные психические расстройства;
- беременность;
- сопутствующее злоупотребление алкоголем, психоактивными веществами;
- суицидальные попытки в анамнезе.

В связи с преобладанием в общей медицине психических расстройств невротического уровня, не превышающих умеренной степени выраженности, допускаются амбулаторные условия проведения терапии. Пациенты с психическими расстройствами, коморбидными соматическим заболеваниям, могут получать комплексную терапию в условиях психосоматических отделений многопрофильных больниц в режиме «психиатрии консультирования». Лечение в условиях специализированного учреждения показано при выраженной психосоциальной дезадаптации больного, резистентных психических расстройствах. До начала лечения необходимы консультации терапевта и, при необходимости, невролога и эндокринолога.

Психофармакотерапия психических расстройств в общей медицинской практике предполагает минимизацию побочных явлений и базируется на следующих положениях:

- психотропные средства показаны в первую очередь при преобладании в клинической картине: тревожно-фобических расстройств, ипохондрических фобий;
- выбор психотропных средств определяется выраженностью психопатологии;
- в случаях психопатологической незавершенности психических расстройств (субсиндромальные состояния), их нестойкости и эпизодической манифестации, как правило, достаточно транквилизаторов;
- могут использоваться препараты, традиционно рассматриваемые как соматотропные, но обладающие и нерезко выраженным психотропным эффектом (препараты группы b-блокаторов, обнаруживающие анксиолитический эффект, нифедипин и верапамил, обладающие нормотимическими свойствами);
- при психопатологически завершенных формах выбор психотропных средств определяется структурой синдрома. Назначения осуществляются в соответствии со «стандартными» показаниями в зависимости от структуры психических расстройств;
- выбор препаратов проводится на основании баланса эффективности и переносимости/безопасности;
- низкая потребность в средствах с мощным психотропным действием обеспечивает возможность широкого применения психотропных средств с минимальными побочными эффектами и низким потенциалом лекарственных взаимодействий;
- применяются минимальные терапевтические/субтерапевтические стартовые дозы (относительно «стандартных» рекомендаций) с постепенной титрацией в зависимости от индивидуальной эффективности и переносимости (соблюдение терапевтического уровня дозы, которая не приводит к развитию клинически значимых побочных эффектов);
- показана длительная и непрерывная терапия с учетом хронической стрессовой ситуации и полиморфизма триггерных факторов (нозогенных, соматогенных, ятрогенных);
- для большинства психотропных препаратов минимальным сроком необходимым для определения их эффективности, являются 2—3 недели. В большинстве случаев длительная терапия является оправданной.

При полной или значительной редукции клинических проявлений необходимо закрепление полученного эффекта с помощью поддерживающей фармакотерапии с постепенным снижением суточной

дозы базового препарата до полной отмены. Следует заметить, что у больных с психосоматическими расстройствами выражен плацебо-эффект терапии.

К критериям выбора лекарственных средств — препаратов первого ряда для применения в общей медицине относятся:

- простота схемы лечения;
- минимальная поведенческая токсичность;
- минимальный риск лекарственных интеракций;
- минимальное соматотропное влияние;
- быстрота терапевтического эффекта;
- минимальный риск при передозировке;
- высокая избирательность действия;
- отсутствие зависимости.

Основу фармакотерапии в общей медицине составляют антидепрессанты и транквилизаторы (анксиолитики), нормотимические и вегетостабилизирующие средства.

В связи с чувствительностью больных с коморбидной психической и соматической патологией к побочным эффектам используют малые и средние дозы антидепрессантов с хорошим профилем переносимости (например, селективные ингибиторы обратного захвата серотонина — СИОЗС, которые имеют мало побочных эффектов, но, как правило, обладают стимулирующим действием, что необходимо учитывать в начале терапии). Трициклические антидепрессанты требуют осторожности в подборе адекватных доз в связи с выраженными побочными эффектами. Продолжительность терапии антидепрессантами от 2 до 12 месяцев. Антидепрессанты первого ряда, рекомендуемые для лечения психосоматических расстройств, включают в себя:

- СИОЗС флуоксетин (прозак, портал), сертралин (золофт), пароксетин (паксил), флувоксамин (феварин), циталопрам (ципрамил);
- ОИМАО: пиразидол;
- СБОЗН: миансерин (леривон);
- ТЦА: азафен.

К факторам, ограничивающим применение транквилизаторов в психосоматике, относятся быстрое нарастание толерантности, риск формирования лекарственной зависимости и развития синдрома отмены, а также угнетение когнитивных функций, что особенно актуально для лиц пожилого возраста и амбулаторных пациентов. Транквилизаторы небензодиазепинового ряда не имеют поведенческой токсичности и не вызывают зависимости. Суточная доза транквилизаторов может разбиваться на несколько приемов и подбирается индивидуально с учетом эффективности и побочных действий.

Для антипсихотической терапии психических расстройств у соматически больных можно использовать производные тиоксантена (хлорпротиксен, флупентиксол); бензамиды (сульпирид); антипсихотики второго поколения (оланзапин, рисперидон). Рекомендуют применять антипсихотики, если присутствуют:

- однообразие и монотонность клинической картины;
- уплощение аффективного компонента;
- нозогенные паранонические реакции (сутяжные, сенситивные);
- сверхценная ипохондрия;
- сенестоипохондрия;
- хроническое соматоформное болевое расстройство (стойкие мономорфные патологические телесные сенсации — идиопатические алгии).

Нормотимики в общемедицинской практике представлены антиконвульсантами (карбамазепин, соли вальпроевой кислоты, ламотриджин), которые назначаются как тимостабилизаторы, особенно у больных с резидуально-органическим поражением головного мозга.

В качестве снотворных средств могут быть назначены зопиклон и золпидем в виде кратковременных курсов, а при предполагаемой связи нарушений сна с аффективными (депрессивными и тревожно-депрессивными) расстройствами — антидепрессанты с седативным эффектом.

Психотерапия психосоматических расстройств включает в себя суггестию (гипноз, внушение и аутотренинг); психосинтез, направленный на динамическую коррекцию психической жизни человека; краткосрочную позитивную психотерапию, сфокусированную на решении психологических проблем; позитивную психотерапию, направленную на трансформацию ВКБ и мобилизацию ресурсов борьбы с болезнью; гештальт-терапию, которая направлена на снятие блоков и стимулирование развития личности; когнитивно-поведенческую психотерапию, которая призвана сформировать систему адаптивной оценки реальности. Психоанализ используется для выявления скрытых, бессознательных внутриличностных конфликтов. Психодрама применяет драматическую импровизацию для изучения внутреннего мира пациента, формирования новых, адаптивных моделей поведения. Телесно-ориентированная психотерапия используется для работы с неотреагированными эмоциями и травматиче-

скими воспоминаниями пациента. Нейролингвистическое программирование занимается изучением структуры субъективного опыта пациента. Семейная психотерапия имеет целью модификацию нарушенных внутрисемейных отношений как источникв хронического стресса. Для работы с негативными эмоциями применяют арттерапию. Применяется танцевально-двигательная психотерапия, в рамках которой движение служит способом переработки информации, самопознания, самовыражения и развития.

ВОПРОСЫ ДЛЯ САМОПОДГОТОВКИ

Общие вопросы психиатрии

1. Определение психиатрии и ее направления.
2. Систематизация психических расстройств.
3. Методы исследования в психиатрии.
4. Структура психиатрической помощи в РФ.
5. Правовые основы оказания психиатрической помощи в РФ.
6. Показания к экстренной госпитализации в психиатрический стационар.
7. Понятие принудительного лечения психически больного.
8. Понятие и критерии невменяемости.
9. Психиатрическое освидетельствование.
10. Показания и виды психиатрической экспертизы.

Ощущения и нарушения ощущений

1. Понятие и свойства ощущений.
2. Нарушения интенсивности ощущений, их нозологическая принадлежность.
3. Основные клинические различия парестезий и сенестопатий.
4. Клиническая картина синестезий.

Восприятие и нарушения восприятия

1. Определение восприятия и свойства восприятия.
2. Клинические проявления психосенсорных расстройств.
3 Основные различия иллюзий и галлюцинаций.
4. Разновидности галлюцинаций по содержанию.
5. Дифференциально-диагностические признаки истинных и псевдогаллюцинаций.

Мышления и нарушения мышления

1. Понятие и формы мышления.
2. Ускоренное, разорванное и бессвязное мышление, их клинические отличия.
3. Клиническая картина аутистического мышления.
4. Основные различия навязчивых, сверхценных и бредовых идей.
5. Классификация бреда по содержанию.
6. Основные бредовые синдромы
7. Динамика бреда.

Эмоции и нарушения эмоций

1. Понятие, виды и функции эмоций.
2. Патологический аффект, его отличия от физиологического аффекта.
3. Апатия и эмоциональная тупость, их клинические различия, нозологическая принадлежность.
4. Неадекватность и амбивалентность эмоций.
5. Дисфория, ее определение и нозологическая принадлежность.
6. Эйфория и мория, их клинические особенности.
7. Депрессивная и маниакальная триада симптомов.

Воля и нарушения волевой сферы

1. Определение воли и мотивации.
2. Гипобулия и абулия.
3. Кататонический синдром.
4. Гебефренический синдром.

Влечения и нарушения влечений

1. Определение влечений.
2. Клинические варианты импульсивных влечений.
3. Нарушения пищевого влечения.
4. Клинические разновидности нарушений полового влечения.
5. Нарушения инстинкта самосохранения.

Внимание и нарушения внимания

1. Определение понятия и свойства внимания.
2. Виды внимания.
3. Истощаемость, отвлекаемость и объем внимания при астенических состояниях и органических расстройствах.
4. Клиническая характеристика апрозексии.

Память и нарушения памяти

1. Память, ее виды и процессы.
2. Амнезия, ее клинические разновидности.
3. Клинические различия конфабуляций, псевдореминисценций и криптомнезий.
4. Амнестический синдром. Закон Рибо.
5. Клиническая характеристика корсаковского синдрома.
6. Психоорганический синдром, его основные клинические признаки.

Интеллект и нарушения интеллекта

1. Определение понятия интеллекта.
2. Понятие умственной отсталости.
3. Причины олигофрении.
4. Степени умственной отсталости.
5. Деменция, ее клинические варианты.

Сознание и нарушения сознания

1. Определение сознания.
2. Виды и общие клинические признаки нарушения сознания.
3. Оглушение, его стадии.
4. Делириозный синдром, клиническая картина тяжелых форм делирия.
5. Онейроидный синдром, его клиническая характеристика.
6. Сумеречное помрачение сознания. Амбулаторные автоматизмы.
7. Общие признаки и различия аментивной и астенической спутанности сознания.

Шизофрения и расстройства шизофренического спектра

1. Облигатные симптомы шизофрении.
2. Основные клинические формы шизофрении.
3. Типы течения и исход шизофрении.
4. Понятие шизоаффективного расстройства.
5. Определение и клинические варианты шизотипического расстройства.
6. Виды хронических бредовых психозов
7. Понятие индуцированного бреда.

Аффективные расстройства

1. Понятие рекуррентной депрессии.
2. Понятие терапевтически резистентной депрессии и подходы к терапии.
3. Атипичные депрессии, понятие, клиническая характеристика.
4. Маскированная депрессия, диагностические критерии.
5. Смешанные аффективные состояния.
6. Биполярное аффективное расстройство, типы.
7. Предикторы перехода к биполярному течению.
8. Клиническая картина маниакальной фазы и депрессивной фазы.
9. Понятия циклотимии и дистимии.
10. Варианты течения дистимии.

Экзогенно-органические расстройства

1. Основные причины экзогенно-органических расстройств.
2. Концепция экзогенного типа реакций Карла Бонгёффера.
3. Клиническая картина и течение экзогенных психозов.
4. Психические нарушения при черепно-мозговой травме.
5. Клинические формы симптоматических психозов.
6. Психические нарушения при опухолях головного мозга
7. Психические нарушения при сосудистых заболеваниях головного мозга.
8. Психоэндокринный синдром.
9. Психические расстройства при сифилитическом поражении мозга.
10. Психические нарушения при синдроме приобретенного иммунодефицита (СПИДа).

Психогении

1. Понятие и виды психотравм.
2. Механизмы развития невротических расстройств.
3. Систематизация и клиническая картина невротических расстройств.
4. Реактивные психозы, понятие, клинические варианты.
5. Диагностическая триада Карла Ясперса.
6. Понятие и клиническая характеристика соматоформных расстройств.

Эпилепсия и психические расстройства при эпилепсии

1. Определение и виды эпилепсии.
2. Систематизация эпилептических припадков.
3. Эпилептический и истерический припадок, дифференциальный диагноз.
4. Эпилептические психозы, виды и клиническая характеристика.
5. Перманентные (постоянные) психические расстройства.
6. Нарушения психики при эпилепсии в зависимости от времени их появления по отношению к припадкам.
7. Современные принципы диагностики и терапии эпилепсии.

Расстройства личности (психопатии)

1. Систематизация расстройств личности и их характеристика.
2. Диагностическая триада критериев П.Б. Ганнушкина — О.В. Кербикова.

3. Динамика психопатий. Компенсация и декомпенсация.
4. Понятие акцентуаций характера.

Аддиктивные расстройства (зависимости)

1. Синдром зависимости.
2. Понятие психоактивного вещества (ПАВ).
3. Алкоголизм, его причины.
4. Клиническая картина алкогольного опьянения.
5. Стадии алкоголизма, их клинические проявления.
6. Острые и хронические алкогольные психозы, клиническая картина.
7. Систематизация зависимости от психоактивных веществ.
8. Клиническая картина различных форм наркотического опьянения.
9. Клинические проявления и течение наркомании.
10. Принципы лечения алкоголизма и зависимости от ПАВ.

Терапия психических расстройств

1. Систематизация и клиническое применение нейролептиков (антипсихотиков). Показания, основные препараты.
2. Купирующая и поддерживающая терапия психических заболеваний.
3. Побочные эффекты нейролептической терапии, их профилактика и мероприятия по устранению.
4. Клиническое применение антидепрессантов. Показания, основные группы препаратов.
5. Клиническое применение транквилизаторов. Показания. Основные препараты.
6. Препараты метаболического действия. Показания.
7. Нормотимики. Показания. Основные препараты.
8. Антиконвульсанты. Показания. Основные препараты.
9. Психостимуляторы. Показания. Основные препараты.
10. Шоковые методы биологической терапии в психиатрии.
11. Психотерапия: определение, уровни реализации
12. Виды психотерапии.
13. Показания и противопоказания к проведению психотерапии.
14. Цели психотерапии.
15. Требования к личности психотерапевта по К.Роджерсу.
16. Понятия внушаемости и гипнабельности.
17. Принципы краткосрочной позитивной психотерапии.

18. Понятия «психосоциальная терапия» и «психосоциальная реабилитация».

Неотложные состояния в психиатрии и наркологии

1. Клиника и терапия эпилептического статуса.
2. Принципы работы с отказом психиатрического пациента от еды.
3. Принципы купирования психомоторного возбуждения у психически больных.
4. Организация психиатрической помощи суицидентам.
5. Купирование абстинентного синдрома.

Медицинская психология

1. Предмет, задачи и основные направления медицинской психологии.
2. Патопсихология.
3. Психогигиена, понятие, направления.
4. Психопрофилактика, ее задачи, разновидности.
5. Определение санитарного просвещения, его формы и направления.
6. Медицинская этика и деонтология.
7. Систематизация методов медицинской психологии.

Психология болезни

1. Профессионально значимые качества врача.
2. Модели взаимодействия врач-больной.
3. Понятие и факторы комплаенса.
4. Внутренняя картина болезни, ее уровни.
5. Типы отношения к болезни.
6. Понятие качества жизни, связанного со здоровьем, методы его оценки.

Стресс и адаптация

1. Понятие стресса.
2. Виды адаптации.
3. Понятие и виды механизмов психологической защиты.
4. Понятие и виды копинга.

Профессиональное выгорание

1. Профессиональное выгорание, понятие и факторы риска.
2. Структура и проявления профессионального выгорания.
3. Профилактика профессионального выгорания.

Психосоматика

1. Понятие и клиническая характеристика психосоматических расстройств.
2. Психосоматические концепции.
3. Направления психосоматической медицины.
4. Особенности терапии психических расстройств в общей медицине.

РЕКОМЕНДУЕМАЯ ЛИТЕРАТУРА

Учебные издания

Александер Ф. Психосоматическая медицина. Принципы и практическое применение / пер. с англ. С. Могилевского. М. : ЭКСМО-Пресс, 2002. 352 с.

Александров А.А. Интегративная психотерапия. СПб. : Питер, 2008. 352 с.

Александровский Ю.А. Пограничные психические расстройства. М. : ГЭОТАР-Медиа, 2007. 720 с.

Бабин С.М. Психотерапия психозов: практическое руководство. СПб. : СпецЛит, 2012. 335 с.

Биологические методы терапии психических расстройств : сб. работ / под ред. С.Н. Мосолова. М. : Социально-политическая мысль, 2012. 1080 с.

Бурлачук Л.Ф. Психодиагностика : учебник для вузов. СПб. : Питер, 2012. 384 с.

Вассерман Л.И., Щелкова О.Ю. Медицинская психодиагностика: теория, практика, обучение. СПб. : Филологический факультет СПбГУ ; М. : Академия, 2003. 736 с.

Ганнушкин П.Б. Избранные труды по психиатрии. Ростов н/Д : Феникс, 1998. 416 с.

Гаврилова С.И. Деменция. Руководство по гериатрической психиатрии. М. : Пульс, 2011.

Горобец Л.Н. Нейроэндокринные дисфункции и нейролептическая терапия. М. : Медпрактика-М, 2007. 312 с.

Гудман Р., Скотт С. Детская психиатрия. М., 2008. 349 с.

Гурович И.Я., Шмуклер А.Б., Сторожакова Я.А. Психосоциальная терапия и психосоциальная реабилитация в психиатрии. М. : Медпрактика-М, 2004. 492 с.

Датий А.В. Судебная медицина и психиатрия. М. : РИОР, 2011. 310 с.

Егоров А.Ю. Нехимические зависимости. СПб. : Речь, 2007. 190 с.

Егоров А.Ю., Петрова Н.Н., Софронов А.Г. Электросудорожная терапия : учебно-методическое пособие. СПб., 2013. 40 с.

Иванец Н.Н., Тюльпин Ю.Г., Чирко В.В., Кинкулькина М.А. Психиатрия и наркология : учебное пособие. М. : ГЭОТАР-Медиа, 2006. 832 с.

Клиническая психиатрия. Избранные лекции : учебное пособие. Л.М. Барденштейн, Б.Н. Пивень, В.А. Молодецких. М., 2014.

Клиническая психология / под ред. Б. Д. Карвасарского. 4-е изд., перераб. и доп. СПб. : Питер, 2010. 864 с.

Краснов В.Н. Расстройства аффективного спектра. М. : Практическая медицина, 2011. 432 с.

Личко А.Е. Психопатии и акцентуации характера у подростков. Патохарактерологический диагностический опросник для подростков (ПДО). СПб. : Речь, 2013.

Менделевич В.Д. Клиническая и медицинская психология. М. : МЕДпресс-информ, 2005. 432 с.

Мосолов С.Н. Биполярное аффективное расстройство. М. : Медпрактика-М, 2008. 246 с.

Общая сексопатология. Руководство для врачей / под ред. Г.С. Васильченко. М. : Медицина, 2005. 512 с.

Петрова Н.Н. Психология для медицинских специальностей. М. : Академия, 2014. 320 с.

Петрова Н.Н., Аристова Т.А. Патопсихология : учебное пособие. Изд-во СПб. ун-та, 2009. 94 с.

Психиатрия / под ред. Н. Незнанова, Ю. Александровского, Л. Барденштейна, В. Вида, В. Краснова, Ю. Попова. М. : ГЭОТАР-Медиа, 2009.

Психиатрия: национальное руководство / под ред. Т.Б. Дмитриевой, В.Н. Краснова, Н.Г. Незнанова, В.Я. Сёмке, А.С. Тиганова. М. : ГЕОТАР-Медиа, 2009. 1000 с.

Психиатрия. Руководство для врачей. В 2 т. / под ред. А.С. Тиганова. М. : Медицина, 2012.

Руководство по социальной психиатрии / под ред. Т.Б. Дмитриевой, Б.С. Положего. М., 2009. 544 с.

Смулевич А.Б. Психопатология личности и коморбидных расстройств. М., 2009. 208 с.

Смулевич А.Б. Малопроградиентная шизофрения и пограничные состояния. 2-е изд. М. : МЕДпресс-информ, 2009. 256 с.

Снежневский А.В. Общая психопатология. М. : Медпресс-информ, 2008. 208 с.

Сухарева Г.Е. Лекции по психиатрии детского возраста. М., 1998. 320 с.

Тхостов А.Ш. Психология телесности. М. : Смысл, 2002. 287 с.

Шабанов П.Б. Психофармакология. СПб. : Н-Л, 2008. 384 с.

Щелкова О.Ю. Клиническая психодиагностика. Ч. II: Психологическая диагностика в психиатрической клинике : учебное пособие. СПб. : Изд-во СПбГУ, 2007. 124 с.

Периодические издания

Социальная и клиническая психиатрия.

Обозрение психиатрии и медицинской психологии им. В.М. Бехтерева.

Психиатрия (НЦПЗ).

Сибирский вестник психиатрии и наркологии.

Журнал неврологии и психиатрии им. С.С. Корсакова.

Психиатрия и психофармакотерапия им. П.Б. Ганнушкина.

Российский психиатрический журнал.

Психическое здоровье.

Интернет-ресурсы, отвечающие тематике дисциплины

http://www.cir.ru/index.jsp – университетская информационная система России.

http://www.ncbi.nlm.nih.gov/sites/entrez/ – поисковая база PubMed.

http://www.medscape.com/ – поисковый ресурс Медскейп.

http://www.plosmedicine.org/home.action – Public Library of Science. Medicine: портал крупнейшего международного научного журнала открытого доступа.

http://elibrary.ru/defaultx.asp – Российская научная электронная библиотека.

www.psichiatr.ru – официальный сайт Российского общества психиатров (РОП).

http://www3.oup.co.uk/jnls/ – Oxford University Press.

http://isiknowledge.com – Web of Science

http://max.1gb.ru/psy/psy.shtml

http://www.nedug.ru/lib/lit/psych/psych.htm

http://psycho.chat.ru/

http://psychiatry.ua/rubrics/clinical.htm

http://www.koob.ru/psychiatry/

www.consilium-medicum.com

www.serbsky.ru

ПСИХИАТРИЯ, МЕДИЦИНСКАЯ ПСИХОЛОГИЯ

Н.Н. ПЕТРОВА

СПЕЦИАЛИТЕТ

ISBN 978-5-406-11771-2